COUNTWAY LIBRARY
HC 5123 U

28. D. 110

28.D.110

ANATOMIE NORMALE

ET PATHOLOGIQUE

DE L'ŒIL

PAR

LE Dr ÉMILE BERGER

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'ACADÉMIE DES SCIENCES

Avec 12 planches hors texte

TIRÉES EN TAILLE-DOUCE

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1889

ANATOMIE NORMALE

ET PATHOLOGIQUE

DE L'ŒIL

ANATOMIE NORMALE

ET PATHOLOGIQUE

DE L'ŒIL

PAR

LE Dr ÉMILE BERGER

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'ACADÉMIE DES SCIENCES

Avec 12 planches hors texte

TIRÉES EN TAILLE-DOUCE

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1889

DÉDIÉ

Aux éminents Représentants de l'Ophthalmologie en France.

M. PANAS
Professeur titulaire d'ophthalmologie à Paris.

ET

M. GAYET
Professeur titulaire d'ophthalmologie à Lyon.

PRÉFACE

Qu'il me soit permis, ici, d'exprimer toute ma reconnaissance à l'Académie des Sciences, et en particulier à MM. les membres de la section de Médecine et de Chirurgie, qui ont bien voulu honorer de leurs suffrages le mémoire que je présente aujourd'hui au public. Ces messieurs lui ont accordé une récompense du concours Montyon; j'ai tenu à ce que cette récompense ne fût point séparée de cet ouvrage : je l'ai employée à son édition.

Je dois tous mes remerciements à MM. Panas et Gayet, qui, malgré l'éclat de leur nom, m'ont fait l'honneur d'accepter la dédicace de ces quelques pages.

Enfin, s'il était possible de finir cet ouvrage, j'en suis redevable pour une bonne part à M. le professeur Ranvier et à M. le Dr Meyer; à M. le professeur Ranvier, de m'avoir accordé pendant plusieurs mois une hospitalité bienveillante dans son laboratoire au collège de France, hospitalité qui m'a permis de continuer mes recherches micrographiques sur l'histologie de

l'œil ; et à M. le Dr Meyer de m'avoir installé un laboratoire d'histologie dans sa clinique particulière.

Grâce à l'assistance que ces messieurs m'ont prêtée, je me suis trouvé en état d'augmenter et aussi de rectifier, en partie, les travaux que j'avais faits sur l'anatomie normale et pathologique de l'œil, dans les laboratoires de MM. Rollet et Zuckerkandl.

Il y a en effet cinq ans que j'entrepris mes recherches sur ces travaux.

La première partie des études qui sont faites dans ce livre a pour objet les recherches sur la chambre postérieure de l'œil, sur le ligament suspensoir du cristallin, sur les canaux d'Hannover et de Petit et sur la fente postlenticulaire.

Afin de mettre plus de clarté dans l'exposition de ce travail, j'ai joint, à la partie qui traite de l'anatomo-pathologie de l'œil, les expériences anatomiques qui ont été faites sur la croissance de la membrane de Descemet, sur les trabécules du ligament pectiné de l'iris, ainsi que sur la structure du corps vitré.

Les recherches anatomo-pathologiques concernent les altérations de l'œil dans l'iridocyclite, et dans l'atrophie du globe oculaire. L'iridocyclite mérite à coup sûr un intérêt spécial, parce que les hommes de la classe ouvrière y sont exposés pour la plupart par leur profession ; et son intérêt grandit encore quand on songe que l'iridocyclite, après avoir attaqué un œil, peut se propager à l'autre, et peut causer par conséquent la perte des deux yeux chez les nombreux ouvriers qui en sont atteints.

Pendant que certaines régions de l'œil ont été étudiées avec grand soin, d'autres, par contre, ont été complètement laissées dans l'oubli.

Jusqu'ici en effet, on n'avait encore rien publié sur les altérations que subissent les diverses parties de l'œil depuis le début jusqu'au dénouement de l'iridocyclite. J'ai été contraint de m'abstenir des recherches sur la façon dont se propageait l'ophthalmie sympathique parce que les moyens expérimentaux nécessaires m'ont fait défaut.

Ces recherches d'ailleurs ont été effectuées par d'autres savants, pendant que je m'occupais des travaux que je publie aujourd'hui, et si ces recherches ne sont pas encore terminées, elles ont du moins jeté quelque clarté sur cette question.

Enfin, j'ai résumé dans ce livre mes recherches sur l'excavation glaucomateuse du nerf optique.

A titre de comparaison, j'ai ajouté à la description des altérations anatomo-pathologiques traitées dans ce livre, celles qui ont été décrites dans d'autres maladies des yeux. Le lecteur trouvera ainsi dans cet ouvrage un petit recueil d'anatomie pathologique de l'œil.

Et dans l'espérance que ceux qui se préoccupent des progrès de l'ophthalmologie trouveront dans ce recueil quelques nouvelles lumières, je le soumets au jugement bienveillant du public.

Dr E. Berger.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE IX

A. — RECHERCHES SUR QUELQUES PARTIES DE L'ANATOMIE NORMALE DE L'ŒIL.

I. — CHAMBRE POSTÉRIEURE DE L'ŒIL. — Introduction. Division de la chambre postérieure de l'œil. Méthode d'examen. Moyen de coloration. 3

a). *Partie prézonulaire de la chambre postérieure de l'œil* 8

b). *Partie zonulaire de la chambre postérieure de l'œil.* — Etendue. Ligament prismatique du cristallin et canal d'Hannover. Prolongements intravallaires de la chambre postérieure 9

c). *Partie postzonulaire de la chambre postérieure de l'œil.* — Situation normale. Canal de Petit comme conséquence de l'exsudation. Le même canal produit par les mutations du cadavre. Le même canal produit par l'injection. Hémorrhagie et exsudation dans les canaux d'Hannover et de Petit. Notes historiques et erreurs sur le canal de Petit 18

II. — APPAREIL SUSPENSOIR DU CRISTALLIN. 26

a). *Fibres zonulaires prenant naissance dans le corps vitré.* Relation de la membrane limitante interne avec la lamine vitrée de la partie ciliare de la rétine 26

b). *Fibres zonulaires prenant naissance à la membrane limitante interne et à la lamine vitrée.* 29

c). *Cours des fibres.* 31

d). *Ligament hyaloïdeo-capsulaire.* 32

e). *Espace postlenticulaire.* 33

f). *Remarques sur l'anatomie comparée* 34

CONCLUSIONS. 35

Trabécules du ligament pectiné de l'iris. 68

Croissance de la membrane de Descemet. 70

Construction lamelleuse de la périphérie du corps vitré 120

Cellules du corps vitré 121

Développement des cavités dans le corps vitré dans l'état sénile 123

B. — Recherches sur quelques parties de l'anatomie pathologique de l'œil 39

I. — Etudes sur l'iridocyclite et sur l'atrophie du globe oculaire. — *Introduction, altérations de la forme du globe oculaire* 41
Introduction, altérations de sa forme 41

Epithélium de la cornée. — Elargissement des lacunes intercellulaires. Petites bulles. Fentes en forme de rayon de miel. Prolifération en forme de cancer dans l'épithélium. Pigment et dépôt de chaux. Couche panneuse. 44

Membrane de Bowman. — Canaux nerveux et les plis de la membrane de Bowman. Kératite bulleuse 47

Parenchyme de la cornée. — Œdème de la cornée. Etendue de l'œdème de la cornée. Œdème de la cornée dans l'œil atrophié. Altérations des cellules fixes de la cornée. Voies lymphatiques. Développement du pus. Karyokinèse. Néoformation et métamorphose régressive des vaisseaux. Développement du pigment. Dépôts colloïdes. Dépôt de chaux. 50

Membrane de Descemet. — Solution de continuité. Séparation de la membrane de Descemet en lamelles. Décollement de la membrane de Descemet. Elargissement des lacunes intercellulaires. Décollement de l'endothélium. Pigmentation. Dégénérescence colloïde. Cellules fusiformes 57

Causes de l'œdème de la cornée 63

Canal de Schlemm. — Exsudation. Oblitération. 65

Chambre antérieure. 66

Cavité de Fontana. — Obstruction de la périphérie de la chambre antérieure. Trabécules du ligament pectiné de l'iris. Oblitération de la périphérie de la chambre antérieure. Séparation de la périphérie de la chambre antérieure. Néoplasie des membranes à la surface de l'iris 67

Iris. — Infiltration. Altérations de l'endothélium. Exsudation sur la surface de l'iris. Cellules du stroma. Muscle sphincter de l'iris. Pupille. Iris des yeux atrophiés. Couches postérieures de l'iris. Néoformation et dégénérescence des vaisseaux sanguins. Hémorrhagies. Corpuscules colloïdes. Kystes de l'iris. 71

Corps ciliaire. — Altérations de la forme. Prolifération de la pars ciliaris retinæ, œdème inflammatoire. Sécrétions cuticulaires des cellules de la pars ciliaris retinæ. Néoformation des vaisseaux. Procès ciliaires. Raies fibrillaires. Augmentation des noyaux dans le muscle ciliaire. Infiltration. Hémorrhagies dans les yeux atrophiés. Dépôts de chaux. 77

Choroïde. — Exsudations dans les couches internes. Couches externes. Inflammation de la choroïde dans les yeux atrophiés. Dépôts de chaux 85

Ossification de la choroïde. 89

Sarcome du tracte uvéal des yeux atrophiés 94

Espace suprachoroïdien. — Exsudation. Décollement du corps ciliaire et de la choroïde par l'exsudation ou par l'hémorrhagie. Transformation en un tissu connectif. Développement des kystes. Oblitération de l'espace sous-choroïdien 96

Chambre postérieure de l'œil. — Contenu. Hydropisie. Restes de la chambre postérieure de l'œil. Union de l'espace postlenticulaire et du canal de Petit. Formation des couennes. Dépôt de chaux. Ossification. Rétention du liquide lymphoïde, développement de kystes. L'endothélium de la chambre postérieure. 100

Capsule lenticulaire. — Fente en lamelles. Usure de la cristalloïde. Concrétions de chaux dans la cristalloïde. 105

Cristallin. — Altérations de la situation et de la forme. Altérations du contenu du sac capsulaire. Cataracte molle. Cataracte fibreuse. Inclusion des fibres lenticulaires. Inclusion du noyau du cristallin dans une cataracte fibreuse. Cataracte fibro-calcaire contenant beaucoup des vaisseaux. Cataracte osseuse. Ossification située entre les plis de la cristalloïde. Développement des kystes. Dépôt de chaux. Hémorrhagies et infiltrations dans des yeux atrophiés. Remarques sur la théorie de la cataracte 108

Corps vitré. — Développement du pus dans le corps vitré. Exsudation et hémorrhagies dans les fentes préformées du corps vitré. Néoformation des vaisseaux sanguins. Hémorrhagies. Transformation du corps vitré en un tissu fibreux. Développement des kystes par l'élargissement des voies lymphatiques. Développement des kystes hémorrhagiques. Kystes ramollis. Ossification. Altérations de la situation et de la forme du corps vitré. . 120

Rétine. — Décollement de la rétine. Inclusion de la rétine dans une plaie de la cornée. Décollement de la membrane limitante interne. Œdème inflammatoire. Altérations de la couche des cônes et bâtonnets. Altérations tardives dans le tissu de la rétine. Prolifération des couches à noyaux. Conservation des fibres nerveuses. Prolifération du tissu de soutènement et destruction des éléments nerveux. Transformation en un tissu fibreux. Dégénérescence colloïde. Néoformation et oblitération des vaisseaux. Dégénérescence hyaline des vaisseaux. Développement des kystes. Infiltration, hémorrhagie, dépôt de chaux. Développement du tissu osseux. 13

Nerf optique. — Névrite optique. Excavation du nerf optique avec la névrite optique. Papille optique des yeux atrophiés. Névrite interstitielle. Névrite parenchymateuse. Néoformation et métamorphose régressive des vaisseaux sanguins. Corpuscules colloïdes. Dépôt de chaux. Les gaines du nerf optique. Dégénérescence secondaire ascendante. 154

Sclérotique. — Altérations de la forme. Altérations inflammatoires. Hémorrhagies. Proliférations des cellules sclérales. Cellules pigmentées. Néoformation, métamorphose régressive des vaisseaux sanguins. Exsudation autour des veines vorticeuses. 163

Capsule de Tenon. — Infiltrations. Adhérences. Oblitération de l'espace. 169

Conjonctive et Episclera. — Infiltration. Altérations de l'épi-

thélium. Ectasie des voies lymphatiques. Néoformation et métamorphose régressive des vaisseaux. Hypertrophie. Anastomoses vasculaires entre la conjonctive et le tracte uvéal 171

Nerfs ciliaires. 173

Remarques sur l'ophthalmie sympathique 175

Comparaison des altérations anatomo-pathologiques trouvées dans l'iridocyclite et dans le glaucome 182

II. — Remarques sur l'excavation glaucomateuse du nerf optique . 184

Explication des planches 191

Table alphabétique des matières. 199

Table alphabétique des auteurs. 206

A

RECHERCHES SUR QUELQUES PARTIES

DE

L'ANATOMIE NORMALE DE L'ŒIL

CONTRIBUTIONS

A

L'ANATOMIE DE L'ŒIL

I

CHAMBRE POSTÉRIEURE DE L'ŒIL

Introduction. — Dans aucune partie de l'anatomie du corps humain les diverses opinions ne diffèrent autant que dans la partie de l'*appareil suspensoire du cristallin*. La cause en dépend en grande partie : 1° de ce que les divers auteurs ont employé diverses méthodes d'examen ; 2° de ce qu'ils ont eu l'occasion de voir l'objet examiné plus ou moins déformé par les *mutations post mortem* qui, comme on sait, apparaissent bientôt dans le cristallin et dans le corps vitré, entraînant des altérations dans la situation de l'appareil suspensoire du cristallin ; et la cause en dépend enfin de ce que les auteurs ont répondu aux questions en suspens avec des opinions préventives.

Si un auteur espère trouver, dans des yeux, qui ne sont plus frais, ce qu'un autre a trouvé dans des yeux énucléés peu d'heures après la mort ; si l'un examine dans les coupes méridionales, le fait décrit par l'autre dans les coupes frontales ; si on ne prend pas garde aux rapports concernant la monta-

gne, le val ciliaire et le quart du cercle de l'œil; si un auteur étudie des yeux non injectés ou sur lesquels l'injection n'a pas réussi, le sujet qu'un autre a étudié sur des yeux bien injectés; si un auteur examine la zonule, au point de vue physiologique, un autre au point de vue de l'anatomie comparée, un troisième au point de vue de la polémique, il n'est pas étonnant qu'on ne puisse pas être d'accord sur la question.

Quand j'ai eu l'occasion en 1883 de voir les belles préparations du cristallin exécutées par M. O. Becker à Heidelberg, j'ai acquis la conviction que la celloïdine doit être un très bon moyen pour l'examen de la zonule et qu'elle marque un grand progrès. Mais les résultats qu'a donnés la celloïdine ne sont pas suffisants pour exclure complètement les résultats scientifiques de MM. Henle, Iwanoff, Schwalbe et Brailey.

Division de la chambre postérieure. — Déterminant la chambre postérieure par les espaces situés en arrière de l'iris et du plan de la pupille remplis d'humeur aqueuse, on y peut distinguer trois parties : 1° un espace antérieur exempt des fibres zonulaires (*partie prézonulaire*); 2° un espace traversé par les fibres zonulaires (*partie zonulaire*) et 3° une partie hypothétique placée en arrière des fibres zonulaires (*partie postzonulaire, canal de Petit*).

La limite postérieure de la chambre postérieure est formée par la couche externe du corps vitré. Lorsque la dernière limite comme on peut le supposer, change de situation entre la montagne et le val ciliaires, et lorsque les procès ciliaires, comme l'a constaté M. Brücke, sont moins développés dans la partie médiale de l'œil que dans l'externe; de plus, en considérant qu'il peut exister des différences individuelles, on voit aisément qu'il n'est guère possible de rendre un jugement sur la limite postérieure de la chambre postérieure après l'examen d'un petit nombre des coupes méridionales.

Méthode d'examen. — Pour se faire une véritable idée de la forme de la chambre postérieure il faut construire par des coupes en série les *projections de contours* correspondant à deux plans rectangulaires, comme le font les ingénieurs dans leurs travaux. Dans la géographie ces représentations sont déjà faites depuis longtemps. Dans l'examen anatomique cette méthode a été appliquée, si je ne me trompe, la première fois par M. His[1] et ensuite par M. Seesel[2] pour des examens embryologiques. Ignorant de ce qu'avaient fait MM. His et Seesel, M. Krieger[3] a décrit aussi cette méthode et elle lui a fait faire des figures très instructives du système nerveux central de l'écrevisse. A ceux dont la représentation des corps par leurs projections n'est pas connue, je les renvoie aux manuels de la géométrie descriptive, par exemple celui de M. G. Mannheim.

Autrefois cette méthode était très pénible parce qu'on devait dans les coupes successives déterminer l'un après l'autre les points correspondants. La méthode peut se simplifier aujourd'hui par l'inclusion en celloïdine.

Dans ce but j'ai inclus très soigneusement des yeux humains, après avoir déterminé par une marque (par exemple un fil plongé dans la celloïdine), la situation des muscles droit externe et interne. Après le durcissement l'œil est coupé horizontalement, la cornée est soigneusement écartée jusqu'à l'iris et après avoir coupé la partie postérieure, l'œil est inclus dans de la celloïdine de la façon suivante.

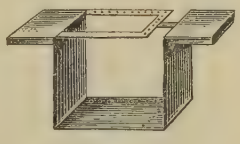


Fig. 1.

La figure ci-jointe représente sur une échelle diminuée un

[1] His. Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Die erste Entwicklung des Hühnchens im Ei. Leipzig. 1868.

[2] Seesel. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abtheilung. 1877.

[3] Krieger. Eine Methode aus mikroskopischen Querschnitten eine Ansicht des untersuchten Gegenstandes zu construiren. Zoologischer Anzeiger. 1878. N° 16.

appareil construit d'après mon rapport[1]. Il consiste en une plaque de laiton pliée deux fois à angle droit. La partie supérieure est occupée par un petit cadre de laiton. Dans le fond de la plaque de laiton et aussi dans le cadre sont des trous percés à 1 millimètre de distance. On passe dans ces trous des fils ou mieux des cheveux et on lie les extrémités de façon à obtenir une série de fils verticaux.

Le morceau découpé de l'œil inclus, étant d'abord placé quelques minutes dans l'alcool, puis dans l'éther, est placé de telle façon sur le fond de l'appareil, que le plan de l'iris soit aussi près que possible des fils verticaux. Puis on met l'appareil dans un petit récipient et on y verse soigneusement une solution concentrée de celloïdine. Après le durcissement de la celloïdine on enlève en coupant l'appareil de laiton avec son contenu et on les met dans l'alcool étendu pour produire un durcissement suffisant. On découpe le morceau de l'œil avec les fils voisins et avec le microtome ; on les dissèque perpendiculairement à la direction des fils en série de coupes méridionales.

On dessine ensuite au moyen de la chambre claire les contours du corps ciliaire, du cristallin, de la limite de la partie zonulaire et prézonulaire et de la limite du corps vitré ; on s'arrange de façon à ce que les images des coupes transversales des fils se superposent.

Pour le cas qui nous occupe, j'ai examiné dans les coupes frontales la distance entre 2 procès ciliaires soit $0^{mm},4$ et $0^{mm},7$. L'épaisseur d'une coupe était de $0^{mm},05$; par conséquent il faudrait que l'on compte dans une série de 14 coupes tous les changements de forme, qui existent entre le val et la montagne ciliaires.

Mais cela ne suffit que pour la partie antérieure du corps ciliaire ; les procès ciliaires s'écartent l'un de l'autre en arrière. Considérant cela et, de plus, que beaucoup de procès

[1] Berger. Compte rendu de la Société de Biologie. 1888, 9 mars.

ciliaires (c. fig. 4) sont obliques sur la surface du corps ciliaire, il est facile de comprendre pourquoi les coupes méridionales sauf quelques exceptions, ne touchent jamais ni le val ni la montagne ciliaires, mais elles coupent plus ou moins l'un ou l'autre. On peut très facilement s'en convaincre par la méthode ci-jointe.

Ensuite on dessine les contours de la montagne et du val ciliaires en joignant les contours des séries de coupes situés le plus en dehors et le plus en dedans. Chaque coupe et son contour étant numérotés, j'ai pu déterminer dans les dessins les détails correspondant à chaque partie de la figure qui en résultait. Quand le dessin est fini, on le peut agrandir dans une proportion connue et inscrire les détails dans ce dessin agrandi.

Le grossissement est égal à la distance de deux fils dans l'image produite par la chambre claire sur leur véritable distance, soit 1 millimètre. Il est facile de mesurer avec l'échelle ci-jointe les longueurs des projections. Dans une de ces projections, j'ai figuré les procès ciliaires de la partie externe de l'œil humain, avec la dégénérescence kystoïde de l'ora serrée de la rétine (fig. 1).

Dans la figure 1, la projection du val ciliaire est faite avec tous les détails ; celle de la montagne ciliaire est indiquée par une ligne ponctuée.

En désirant représenter des figures très instructives, il ne faut, après avoir dessiné les projections l'une sur l'autre, « rien faire de plus, que joindre les limites des projections situées en série et distinguer par des ombres très légères, etc., les formes plus élevées ou plus basses, pour avoir une figure, comme offrirait l'objet dans le cas où il serait transparent et examiné verticalement [1].

Comme *moyens de coloration*, je me suis servi pour la zonule, presque exclusivement du carmin ammoniacal. Le

[1] Krieger. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, XXXIII, p. 531.

moyen de la coloration par l'hématoxyline et de l'éclaircissement dans un mélange d'acide acétique et de glycérine avec du carmin et de l'éosine donne en effet de très bonnes préparations[1].

Mais d'une part les préparations sont trop éclaircies ; de l'autre les fibres zonulaires se teignent plus fortement que dans les préparations par le carmin ou par le picrocarmin. De plus, la différence entre les fibres zonulaires (spécialement entre les fibres zonulaires provenant du corps vitré et de la membrane limitante interne) et le tissu du corps vitré ne ressort pas avec la même clarté qu'avec les dernières préparations. Le plus souvent les préparations étaient mises dans la glycérine, plus rarement après l'éclaircissement dans l'huile de bergamote, puis dans le baume de Canada.

a). — PARTIE PRÉZONULAIRE DE LA CHAMBRE POSTÉRIEURE

Elle est limitée en avant par le plan postérieur de l'iris qui a des raies radiaires; en arrière, par la cristalloïde antérieure, les fibres zonulaires les plus antérieures, et, en dehors, par le corps ciliaire.

Dans l'angle produit par le bord de l'iris et les procès ciliaires, la chambre postérieure est agrandie dans la partie des vals ciliaires, de sorte que dans les coupes frontales de cette partie de la chambre postérieure, apparaissent des sinuosités peu profondes, qui communiquent avec les vals ciliaires.

Les fibres zonulaires, qui passent dans la cristalloïde antérieure, pénètrent dans les montagnes ciliaires plus profondément que dans les vals ciliaires (fig. 1, *prz*). De même, nous trouvons que dans les montagnes ciliaires, se développent

[1] J'ai employé ce moyen principalement pour l'examen anatomo-pathologique.

des fibres zonulaires situées plus en avant que celles qui se développent dans les vals ciliaires.

M. Gerlach[1] a montré qu'il existe sur ces positions relatives des différences individuelles qu'il désire mettre en rapport avec la myopie et avec l'hypermétropie.

Le croisement des fibres qui se dirigent en dedans et en arrière du corps ciliaire, avec celui des fibres, qui s'étendent jusque dans la cristalloïde antérieure, forment un sillon qui, correspondant à chaque val ciliaire, dévie en arrière et en dehors. Un diaphragme, comme la décrit M. Brailey[2], ne ferme pas la partie prézonulaire de la chambre postérieure.

Aux montagnes ciliaires, j'ai trouvé le diamètre sagittal de la partie prézonulaire égal à $0^{mm},1$[3]; aux vals ciliaires il est plus grand, il est de $0^{mm},2$ à $0^{mm},4$.

b). — PARTIE ZONULAIRE DE LA CHAMBRE POSTÉRIEURE

Etendue. — Sa limite antérieure vient d'être décrite. La limite postérieure, examinée dans des yeux n'ayant subi aucune mutation *post mortem*, correspond presque à celle du corps vitré. Dans l'espace compris entre les procès ciliaires et le cristallin, la limite postérieure de la partie zonulaire a la même étendue; seulement dans *quelques préparations*, obtenues par la méthode de His modifiée, cette limite s'étendait davantage en arrière vers les procès que vers les intervalles. Mais dans la partie zonulaire, qui est voisine des procès, cette limite se dirige vers les montagnes[4] ciliaires (où se trouve la plus faible partie des fibres zonulaires), plus

[1] Gerlach. Beitræge zur normalen Anatomie des Auges. Leipzig, 1880.

Brailey. Guy's Hospital Rep. III. Sér. XXIV, p. 243.

[3] Pour mesurer les diamètres de la partie prézonulaire, il faudrait employer des préparations gelées. Les chiffres que je cite montrent la petite différence de longueur entre la montagne et le val ciliaire. Le durcissement étant fait avec soin, la limite postérieure de la partie prézonulaire ne peut pas changer.

[4] La ligne pointillée correspond à la lamine vitré de la *pars ciliaris retinæ*.

en dedans (*hym*), que vers les intervalles, où la limite (*hyn*), est peu distante du corps ciliaire. Dans la partie postérieure du corps ciliaire, la limite de la partie zonulaire s'attache aussi bien aux montagnes qu'aux vals ciliaires.

De là il résulte qu'il existe, entre le corps ciliaire et la surface du corps vitré de petits espaces en forme de tuyaux qui sont traversés et limités par les fibres zonulaires ; les fibres zonulaires qui sont placées sur la surface du corps vitré sont séparées par des fenêtres[1].

Dans une communication[2] antérieure j'ai déjà décrit ces parties de la chambre postérieure ; je le nomme ici : *prolongements intravallaires* (*processus intravallaires*) *de la chambre postérieure de l'œil*[3].

Ligament prismatique du cristallin et canal d'Hannover. — Si nous considérons d'abord les fibres les plus antérieures qui passent dans la cristalloïde antérieure, nous trouvons qu'une partie très considérable de ces fibres, qui se développent en dehors et en arrière, traverse la cristalloïde antérieure ; qu'une autre partie de ces fibres et les fibres qui se développent dans la partie située plus en avant du corps ciliaire, aboutit dans la cristalloïde postérieure. Le *croisement* de ces fibres est *partiel*, comme M. Gerlach l'a décrit, et non total, comme on l'a soutenu récemment.

En outre, un peu arrière de l'équateur du cristallin, viennent s'attacher en s'élargissant des fibres zonulaires.

[1] Quelquefois il existe aussi de petites fentes en arrière de la montagne ciliaire. Il semble que ces fentes communiquent aussi avec la partie prézonulaire de la chambre postérieure.

[2] Berger. v. Græfes Archiv. XXXVIII, 2, p. 44.

[3] J'emprunte d'une communication faite « dans l'intérêt de la clarté littéraire » (im Interesse litterarischer Klærung) par M. Hans Virchow après qu'il eut vu les préparations de M. Kuhnt (Ber. der Opthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1885), que les « recessus » de la chambre postérieure décrits par M. Kuhnt représentent la partie des vals ciliaires *exempte des fibres zonulaires ;* par conséquent les « recessus » de M. Kuhnt ne sont pas des espaces de Petit dans le sens de M. Gerlach. Les espaces décrits par moi traversés et limités

L'espace limité par les fibres zonulaires, aboutissant dans la cristalloïde antérieure et postérieure, se trouve quelquefois décrit comme *canal* (canal d'Hannover, par erreur nommé « canal de Petit » ; par M. Claeys nommé canal d'Iwanoff); d'autrefois on nie sa nature de canal et on le considère comme un *récessus* de la chambre postérieure traversé par des fibres zonulaire et il est appelé par M. Gerlach « espace de Petit »; tantôt enfin il est considéré comme *le ligament prismatique solide* du cristallin (Merkel).

Le ligament prismatique du cristallin (partie libre de la zonule) est dans la direction frontale plus court (de $0^{mm},3$ à $0^{mm},4$) vers les montagnes ciliaires, que vers les vals ciliaires (de $0^{mm},45$ à $0^{mm},6$) ; aux montagnes, comme il a été déjà mentionné, le diamètre sagittal est plus étendu en avant et les fibres zonulaires s'y étendent plus vers l'axe de l'œil, que dans les vals ciliaires.

Les *injections* que j'ai faites avec des *solutions d'aniline* dans le ligament prismatisque du cristallin du porc et du veau, ont prouvé que le liquide injecté avec peu de force traverse la paroi antérieure du ligament.

Je n'ai pas pu réussir à faire une injection du canal d'Hannover avec de l'*air,* puisque cet air passait en petites bulles près du cristallin, où les lacunes entre les fibres zonulaires, comme l'a montré M. Gerlach, sont les plus grandes.

Ainsi j'ai injecté une masse plus visqueuse et j'ai choisi pour cela l'albumine de l'œuf de poule appliqué avec les

par les fibres zonulaires n'ont aucune relation avec les recessus de M. Kuhnt. Je regrette beaucoup d'avoir émis dans mon travail sur la zonule cette fausse opinion, que mes espaces soient les mêmes que les recessus de M. Kuhnt. Pour excuser mon erreur je cite les mots de M. Kuhnt « hierduch entstehen naturgemæss blindsackartige Gænge, die in der hinteren Augenkammer mit breiter Basis beginnen, und sich in den ciliaren Thælern allmæhlich verjüngen, etwa 1^{mm}, 5 weit gegen die Ora serrata hinziehen. »

« Dasselbe (Endothelhæntchen) liegt den Wænden der Thæler und Fortsætze bald dicht an, bald wird es durch einen engen von einzelnen Zonulafasern durchsetzten Spalt von ihnen getrennt. »

meilleurs *résultats* pour l'examen de l'espace postzonulaire par M. Wieger [1], au laboratoire de M. Waldeyer.

Dans les yeux humains je n'ai fait qu'une seule fois l'injection du canal d'Hannover avec de l'albumine. L'œil énucléé du cadavre était celui d'un sujet avancé en âge. La piqûre était faite par la seringue de Pravaz immédiatement en arrière des fibres les plus antérieures au ligament du cristallin [2]. Après le durcissement dans l'alcool et l'inclusion en celloïdine j'ai fait des coupes et trouvé des coagulations d'albumine *en dedans du ligament*, c'est-à-dire en dedans du canal d'Hannover. La partie prézonulaire et la partie postzonulaire n'étaient pas atteintes par l'albumine.

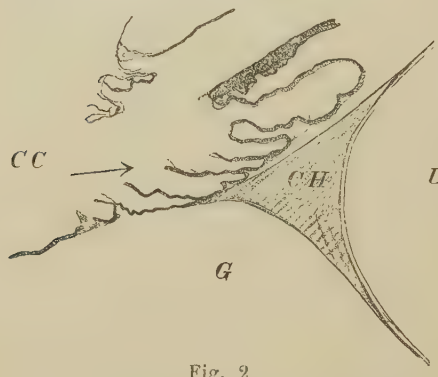


Fig. 2
CH, canal d'Hannover chez le porc, injecté avec de l'albumine de l'œuf; — CC, corps ciliaire; — L, cristallin; — G, corps vitré.

Pour les injections que j'ai faites ensuite sur les animaux, je me suis servi d'yeux baignés dans le liquide de Müller. L'injection a réussi chez le porc et le bœuf. Une seule fois chez le bœuf la masse injectée pénétra dans les procès intravallaires de la chambre postérieure ; mais comme j'ai trouvé aussi de l'albumine dans la partie prézonulaire, je soupçonne que l'injection a été faite avec trop de force. L'objet le plus favorable pour les injections du canal d'Hannover est l'œil du porc.

Ensuite je me suis posé cette *question*, de savoir si la réussite de l'injection du canal d'Hannover dépendait de ce que des

[1] G. Wieger. Ueber den Canalis Petiti und ein Ligamentum hyaloideo-capsulare. Diss. Strassburg. 1883.

[2] Mon très honoré maître et confrère M. Zuckerkandl a eu l'amabilité d'assister aux injections.

altérations séniles surviennent dans le ligament prismatique du cristallin, comme on l'a soutenu au congrès d'Heidelberg en 1881. Ne voyant aucune preuve de ce fait dans les examens d'yeux non énucléés aussitôt après la mort, et ayant eu besoin d'yeux frais pour la méthode d'His modifiée, j'ai été forcé de faire ces examens sur des yeux d'animaux. Je me suis servi d'yeux de porc et j'ai trouvé la masse injectée bien limitée en dedans du ligament prismatique du cristallin (fig 2.). D'après cela dans le jeune âge, le ligament prismatique du cristallin n'est pas rempli de fibres.

Mes examens m'ont conduit à cette conclusion, qu'il *existe en dedans du ligament du cristallin, des espaces qui communiquent avec la chambre postérieure par des lacunes imperméables d'une masse plus visqueuse, comme l'albumine d'œuf de poule;* nous supposons l'injection faite avec peu de force.

Dans mon travail sur la zonule, en 1882, la question, si les lacunes entre les fibres zonulaires sont produites par des mutations *post mortem* ou si elles existent réellement, était encore sans réponse ; mais dans l'excellent travail de MM. Hocquard et Masson [1], j'ai trouvé une explication très remarquable de la zonule, qui serait « un système de petites cordelettes ».

Prolongements intravallaires de la chambre postérieure. — J'ai déjà montré qu'il est extrêmement rare de trouver dans une coupe méridionale le val ciliaire représenté dans toute son étendue, et que seule, la méthode de His peut décider dans de telles coupes s'il y a des différences dans la situation de la zonule des montagnes et celle des vals ciliaires.

Mais il est aussi possible, que par des mutations *post mortem* la position de la zonule se présente tellement changée que les prolongements intravallaires de la chambre postérieure ne soient plus reconnaissables. Ou le corps vitré

[1] Hocquard et Masson. Archives d'Ophthalmologie. 1883. F. III.

se trouve poussé entre les vals ciliaires et alors la chambre postérieure apparaît aux vals ciliaires avec une aussi grande profondeur qu'aux montagnes ciliaires, ou bien il se trouve des groupes des fibres zonulaires poussées en dedans des vals ciliaires par l'œdème du cadavre et alors les fibres apparaissent comme traversant une partie postzonulaire de la chambre postérieure (fig. 7).

Les yeux énucléés au début de l'iridocyclite offrent un objet très favorable pour l'examen de la situation de la zonule. Sauf la transsudation d'un liquide albuminoïde, par lequel le corps vitré se trouve un peu décollé, on ne peut reconnaître d'autres altérations remarquables dans la chambre postérieure.

La figure 2 représente une coupe méridionale dans la partie antérieure d'un œil cyclitique ; elle atteint presque du côté droit la montagne, du côté gauche le val ciliaire. Pendant que du côté droit les fibres zonulaires couvrent presque le corps ciliaire, nous voyons du côté gauche (val ciliaire) des fibres, qui se détachent du corps ciliaire et traversent un espace limité en arrière par des fibres longitudinales (*zi*). Ces dernières sont séparées de la limite du corps vitré (*hy*) par un espace intermédiaire. Les fibres zonulaires situées le plus en avant touchent dans l'œil normal au corps vitré. J'ai appelé ces fibres « couche interne de la zonule ».

Mais un autre observateur, n'ayant pas trouvé ces fibres, a exprimé l'opinion qu'elles résultent d'une confusion avec la membrane hyaloïde.

Pour bien voir où il existe de la confusion, regardons la coupe méridionale d'un val ciliaire représenté dans la figure 3, coupe provenant du même œil et dessinée avec un fort grossissement. Dans cette coupe on voit très distinctement que des fibres zonulaires sortent du corps ciliaire ou y finissent ; mais *qu'il existe aussi des fibres zonulaires* (*zi*), *qui sont situées à une certaine distance du corps ciliaire et qui sont séparées du corps vitré par une couche fluide.*

Je ne puis pas comprendre l'objection que m'a faite le jeune fils de M. Virchow, même en me plaçant à son point de vue.

M. Hans Virchow[1] reconnaît l'existence des recessus de Petit, dans le sens de M. Gerlach, c'est-à-dire l'*existence d'espaces remplis de fibres zonulaires;* d'un autre côté M. H. Virchow a trouvé que le canal de Petit (le canal post-zonulaire) est « une fente incontestablement pour la plupart seulement d'une nature idéale[2] ». De cela on conclut *qu'il existe des fibres zonulaires, qui sont situées près du corps vitré et forment la limite* (mais non comme une membrane sans aucune fente) *entre les recessus de Petit et le canal de Petit.* Mais d'après M. H. Virchow ces fibres n'existent pas!

Les fibres zonulaires, qui se développent de la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ*, traversent les parties intravallaires de la chambre postérieure, se dirigent en partie, en arrière et en dehors, en avant et en dedans; en partie elles ont une direction presque frontale. Dans les coupes faites dans une direction frontale (fig. 1, *bb*) dans le corps ciliaire, ces fibres apparaissent coupées en long, et les fibres de la couche interne sont trouvées obliques à la direction de leur cours; par suite, dans de telles coupes, il n'est pas possible de s'assurer de l'existence de la partie intravallaire de la chambre postérieure. Cela est plus prononcé, si les coupes sont faites en arrière et en dehors, en dedans et en avant (fig. 1, *cc*). Ces dernières coupes sont les plus aptes à induire en erreur sur la non-existence de ces parties intravallaires de la chambre postérieure.

Je trouve meilleures les coupes qui ont une direction en dehors et en avant, en dedans et en arrière (fig. 1, *aa*) et qui *coupent les fibres de la couche interne perpendiculairement à leur direction.* La coupe représentée dans la figure 4, faite

[1] H. Virchow. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft. 1885.
[2] H. Virchow. Bericht der Berliner Physiologischen Gesellschaft. 1885.

dans le corps ciliaire d'un œil cyclitique, mentionné ci-dessus, a été faite dans cette direction.

Nous y voyons aussi le corps vitré (*gk*) séparé des fibres zonulaires par un espace (CP) rempli d'un fluide albuminoïde contenant peu de cellules lymphatiques. Pendant que les fibres zonulaires (plus correctement faisceaux des fibres primitives) peu nombreuses, aux montagnes ciliaires, sont situées près de la lamine vitrée, nous trouvons ces fibres zonulaires aux vals ciliaires séparées par une certaine distance du corps ciliaire ; seulement, dans les saillies secondaires, elles s'attachent encore à la lamine vitrée.

De même nous voyons les prolongements intravallaires limités en dedans par les fibres zonulaires et traversés par des fibres zonulaires plus fines.

Or, vu la préparation représentée on ajoutera que la « *couche interne* » *de la zonule* (*zi*) *n'a rien à faire avec l'hyaloïde.*

J'ai reçu aussi des préparations semblables qui avaient été faites sur des yeux normaux ; je n'ai trouvé aucune différence, sauf cependant que ; la couche limitante du corps vitré était située près de la couche interne de la zonule.

Quant à l'existence d'une *substance mastiqueuse* entre les fibres zonulaires, j'ai trouvé que dans quelques coupes transversales elle *n'existe pas ;* dans d'*autres* coupes j'ai *constaté* que *cette substance mastiqueuse* se présentait nettement dans quelques parties. Il semble que cette substance mastiqueuse soit située principalement dans la partie postérieure de la zonule. Mais j'ai acquis la conviction qu'il existe aussi des variétés individuelles concernant la distribution de la substance mastiqueuse.

Les coupes faites dans la direction décrite ci-dessus (fig. 1, *a a*) montrent l'étendue en arrière vers l'ora serrée des prolongements intravallaires de la chambre postérieure. A cause de la forme sphéroïdale de l'œil les parties marginales des

coupes s'écartent de plus en plus en arrière vers la partie postérieure du corps ciliaire.

Une telle coupe est représentée dans la figure 5. Elle est faite dans le même œil, que celui qui a servi pour les figures 2 et 4. La coupe passe très rapidement de la partie moyenne des procès ciliaires vers leur partie postérieure. Dans la partie droite de la figure nous trouvons les parties intravallaires encore bien reconnaissables ; dans la partie gauche de la coupe elles sont considérablement rétrécies, on ne trouve que de petits espaces (*i h k*) entre les saillies secondaires du corps vitré; dans la partie gauche de la figure ces espaces se terminent déjà.

La comparaison de cette gravure avec celle faite dans mon travail (*Archives de Græfe*, 1882, II, p. 44) montre qu'il y a accord, du moins dans les points les plus essentiels ; seulement un grand nombre des fibres zonulaires, dans les prolongements intravallaires, m'ont échappé à cause de l'application de la paraffine.

Quant à l'étendue de la chambre postérieure en arrière il me semble qu'il existe de grandes différences individuelles. MM. Hocquard et Masson ont observé son étendue même jusqu'à l'ora serrée. J'ai observé que les *parties intravallaires de la chambre postérieure s'étendent en arrière* de 1^{mm} à 1^{mm}, 5.

J'ai encore trouvé les prolongements intravallaires dans les périodes avancées de l'iridocyclite ; elles étaient remplies avec de l'exsudat. Il semble que dans ces espaces le fluide de la chambre postérieure produit par les procès ciliaires s'écoule en avant[1].

Dans un œil commençant à s'atrophier après l'irdocyclite j'ai trouvé ces *prolongements développés en kystes*. Dans les préparations de cet œil manquait la fente postzonulaire. Le changement des prolongements intravallaires en kystes produit

[1] Berger. Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie. 1888, t. V, p. 216.

par la séclusion de leur partie antérieure confirme mon opinion. La rétention du fluide entraîne la même conséquence pour les parties intravallaires, que si elle s'était produite dans la chambre postérieure tout entière par la séclusion de la pupille.

Dans quelques cas de *glaucome* on a trouvé une *synéchie postérieure périphérique de l'iris*. Une telle synéchie peut très facilement entraîner une séclusion des prolongements intravallaires, et la rétention du fluide dans ces parties est la cause de l'augmentation de la tension du globe oculaire. Il existe des cas de glaucome, où après avoir fait plusieurs fois l'iridectomie, on n'a pu amener la guérison. Il est possible que selon la manière dont on a opéré dans l'iridectomie la partie périphérique de l'iris ait été intacte et que la séclusion des prolongements intravallaires produite par l'exsudat n'ait pas été par suite soulevée.

c). — PARTIE POST-ZONALAIRE DE LA CHAMBRE POSTÉRIEURE (CANAL DE PETIT)

Situation normale. — Dans l'œil normal, nous trouvons la limite du corps vitré immédiatement auprès de la zonule. Un espace post-zonulaire peut être produit ou par l'exsudation (décollement antérieure du corps vitré), ou par les mutations *post mortem*, ou enfin artificiellement produit par l'injection. Or, de la forme même de l'espace post-zonulaire, il faut conclure que cet espace est produit par l'élargissement d'une fente préexistante dont les parois se touchent.

M. Nordenson[1] a rapporté qu'il avait trouvé le décollement antérieur du corps vitré dans des yeux séniles. Dans les yeux senils que j'ai examinés à l'état frais, j'ai trouvé, un cas excepté, seulement des espaces peu importants entre

[1] Nordenson. Bericht der Heidelberger Opthalmologischen Gesellschaft. 1885.

la zonule et le corps vitré produits, suivant mon opinion, par le durcissement de l'œil dans le liquide de Müller.

Le canal de Petit a été décrit pour la première fois *comme conséquence de l'exsudation* dans le glaucome par M. Pagenstecher, qu'il a démontré ensuite pour quelques autres maladies. Je l'ai observé dans l'iridocyclite et dans le staphyloma bulbi.

Dans le cas représenté dans les figures 2 et 6 le décollement du corps vitré n'était pas étendu. On peut observer une couche peu profonde de liquide (C P) entre le corps vitré et la zonule.

Nous pouvons voir dans la coupe transversale (fig. 4 et 6) que *le canal de Petit* est plus large aux vals ciliaires qu'aux montagnes. Le corps vitré peut même dans quelques parties atteindre les montagnes ciliaires (fig. 4). Nous trouvons enfin dans le canal de Petit des fibres zonulaires extrêmement rares (c. fig. 5).

Dans quelques préparations j'ai pu *suivre avec précision ces fibres zonulaires jusque dans le corps vitré*, où elles semblaient diverger comme les fils d'un pinceau. Je n'ai pu observer que très rarement ce genre de fibres. Elles sont aussi mentionnées par M. Arnold [1].

Entre la couche interne de la zonule (*zi*) et la limite du corps vitré (*hy*) apparaissent des *fibres d'une extrême finesse attachées réticulairement et réfractant bien la lumière* (fig. 6, *f.*) Elles prennent naissance, comme les fibres zonulaires de la lamine vitrée, de la *pars ciliaris retinæ*, et traversent le canal de Petit obliquement dans une direction d'arrière en avant et de dehors en dedans. La grande partie de ce réseau de fibres est généralement située près de la surface du corps vitré. Dans la partie postérieure du canal de Petit, le réseau est plus mince, il est le plus développé dans la partie moyenne.

[1] Arnold. Græfe und Sæmisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde, I, p. 308.

Le canal de Petit produit par les mutations du cadavre. — La figure 7 représente une coupe méridionale dans un œil, que j'ai reçu dans un état de mutations *post mortem*. Nous voyons dans l'espace irrégulier (CP) situé entre le corps vitré et les fibres zonulaires, un certain nombre de fibres (*zf*). Il est arrivé, dans les coupes faites dans la direction de dehors en avant et de dedans en arrière, que dans les vals ciliaires un certain nombre des fibres zonulaires s'étaient décollées du corps ciliaire et avaient pénétré dans le canal de Petit. Dans les montagnes ciliaires, les fibres zonulaires atteignaient la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ*, fait qui prouve la vérité de mon opinion, qu'à cet endroit *les fibres zonulaires sont collées avec la lamine vitrée par une substance mastiqueuse ;* aux vals les fibres zonulaires sont libres.

D'après ces remarques la forme STRIÉE de la zonule se déclare à l'examen macroscopique. Les raies noires ont leur origine dans la couche pigmentée des montagnes ciliaires, la couche pigmentée était arrachée avec la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ*, qui est aux montagnes fortement attachées la zonule.

L'*injection* du canal de Petit faite dans des *yeux ayant subi déjà des mutations post mortem* montre que ce *canal est traversé par beaucoup de fibres zonulaires*, contrairement à ce qui se produit par l'exsudation dans le canal de Petit.

Le canal de Petit produit par l'injection. — On trouve dans les ouvrages sur l'espace postzonulaire hypothétique des rapports les plus contradictoires sur son étendue et sur son état. Pendant que quelques auteurs niaient l'existence de ce canal et le déclaraient artificiellement produit par la rupture des fibres moyennes du ligament prismatique du cristallin (MERKEL [1]), d'autres émettaient l'opinion, que le canal est une fente, dont les parois antérieures

[1] MERKEL. Die Zonula ciliaris. Leipzig, 1870.

et postérieures, sont séparées par une couche très mince de fluide lymphatique (Henle [1], Henke [2], Iwanoff [3]). M. Brücke [4] décrit le canal de Petit comme un *espace capillaire* situé entre les plis descendants de la zonule et le corps vitré situé au-dessous. Enfin, M. Wieger [5], a trouvé sous la direction de M. Waldeyer, qu'il doit exister un espace ouvert entre elles (la paroi antérieure et postérieure du canal Petit), pendant que M. Hans Virchow, dans le même laboratoire, est arrivé à ce résultat que le canal de Petit est une fente qui, pour la plupart, est purement idéale.

M. Brailey n'a constaté la présence d'aucun canal de Petit; il croit qu'il peut être produit par l'injection, mais qu'il lui manque la paroi postérieure.

J'ai trouvé autant de différences dans les observations sur la paroi antérieure et postérieure et sur l'étendue de l'espace post-zonulaire, qu'entre les opinions émises sur l'existence de ce canal.

D'après MM. delle Chiaje [6], Vlascovitsch, Iacobson et Schwalbe [7] la *paroi antérieure* est produite par les fibres zonulaires, qui sont séparées par des fentes très étroites; d'après M. Aeby [8] et Ulrich [9] elle est formée par des *fibres, qui la ferment comme une membrane.*

Comme paroi postérieure, M. Wieger l'a trouvée en partie composée de fibres de tissu connectif; d'après M. Iwanoff, elle est constituée par la gelée condensée du corps vitré, condensation qui est niée par M. Schwalbe [10].

[1] Henle. Handbuch der systematischen Anatomie. 1886, II, p. 673.

[2] Henke. v. Græfe's Archiv. VI.

[3] Iwanoff, dans le *Stricker's* Handbuch der Gewebelehre, p. 1079.

[4] Brücke. Vorlesungen II, p. 124.

[5] Wieger. Canalis Petiti, p. 6.

[6] delle Chiaje. Osservazioni anat. sull' occhio umano. Napoli, 1838.

[7] Schwalbe. Archiv für mikroskopische Anatomie VI, p. 317.

[8] Aeby. v. Græfe's Archiv, XXVIII, 1, 1882.

[9] Ulrich. v. Græfe's Archiv, XXVI, 2, 1880.

[10] Schwalbe, dans le Traité d'Ophthalmologie de MM. Wecker et Landolt et dans le : Schwalbe's Lehrbuch der hœheren Sinnessorgane, p. 143.

Quelques auteurs placent la limite interne du canal de Petit à 1 millimètre en dedans de l'équateur du cristallin ; en arrière il se termine, d'après M. Iwanoff, de 4 à 5 millimètres, d'après M. Wieger de 2 millimètres, en avant de l'ora serrée ; d'après M. Hannover, le canal s'étend jusqu'à l'ora serrée.

Pendant que quelques auteurs n'ont trouvé à l'intérieur du canal de Petit aucune fibre zonulaire, d'autres l'ont trouvé

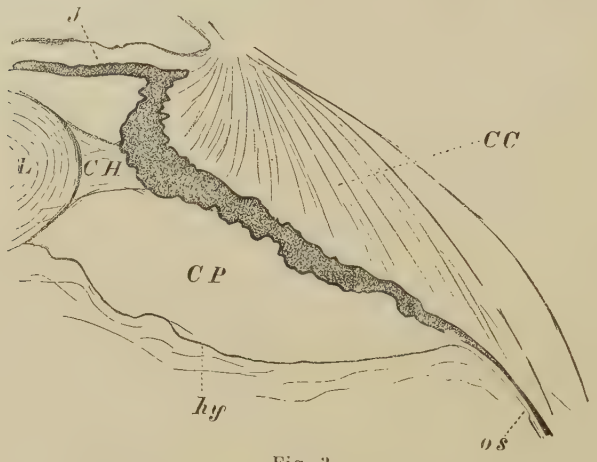


Fig. 3.

Production du canal de Petit par le décollement antérieur du corps vitré chez l'homme : CP, canal de Petit; — CH, ligament prismatique du cristallin (canal d'Hannover); — L, cristallin ; — I, iris ; — CC, corps ciliaire ; — *hy*, partie périphérique du corps vitré ; — *os*, ora serrée.

traversé par de telles fibres (M. Wieger, M. Ulrich). Il semble que M. Arnold, si je le comprends bien, a vu les fibres très fines, mentionnées ci-dessus, situées dans le canal de Petit.

Pour vérifier des opinions aussi différentes, j'ai fait d'abord des injections en arrière du ligament du cristallin du porc, avec une *solution d'aniline*. Elle pénétrait bientôt par les lacunes du ligament du cristallin sans qu'il fût possible d'injecter ce canal.

D'un autre côté, j'ai réussi par l'injection, comme le conseille M. Schwalbe [1], avec une solution d'hématoxyline

[1] Schwalbe. Archiv für mikroscopische Anatomie, VI.

dans la chambre antérieure, à remplir la partie zonulaire de la chambre postérieure jusqu'à la limite du corps vitré. La limite du corps vitré s'était décollée des fibres sur une certaine étendue. Cette expérience prouve que les espaces prézonulaire, zonulaire et postzonulaire communiquent entre eux.

J'ai obtenu les meilleures injections avec l'air ou l'albumine de poule, où le canal se présentait avec les sinuosités goudronnées décrites par Petit.

De l'examen micrographique résulte ce qui suit : *La forme du canal de Petit* est semblable à celle du canal produit par le décollement antérieur du corps vitré (c. la fig. 3 ci-dessus), elle est elliptique à la coupe méridionale. L'épaisseur du canal atteint jusqu'à 2 ou 3 millimètres. La masse injectée se termine en dedans presque à 1 millimètre de l'équateur du cristallin, en arrière à 2 millimètre en avant de l'ora serrée. Là où la masse injectée a pénétré jusqu'à l'ora serrée, on peut admettre que l'injection aurait été faite avec une pression trop forte, qui ait fait avancer la masse injectée jusque dans l'espace postlenticulaire. Dans tous les cas, il faut qu'il existe un raffermissement entre la partie périphérique du corps vitré et les fibres zonulaires les plus postérieures.

M. Schwalbe considère le raffermissement comme constitué par une substance mastiqueuse, qui se délie très difficilement. Dans les yeux restés longtemps dans l'alcool, il n'est pas difficile d'isoler avec l'aiguille le corps vitré et la zonule dans l'*orbiculus ciliaris* (partie pleine du corps ciliaire).

La *paroi postérieure* du canal injecté est représentée par la limite du corps vitré, la *paroi antérieure* par les fibres du ligament du cristallin projetées en avant ; mais la masse injectée pénètre aussi dans le ligament du cristallin. Principalement aux vals ciliaires, les fibres zonulaires sont projetées en avant, et produisent ainsi les gibbosités du canal godronné.

La coupe transversale — dans la direction de la flèche *aa* (fig. 1) — dans le canal de Petit, prouve que sa paroi anté-

rieure est produite aux vals ciliaires par les fibres zonulaires, qui, là, sont très nombreuses et qui sont projetées en dehors. Les prolongements intravallaires ne sont pas plus reconnaissables, car les fibres zonulaires y sont projetées sur la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ*. Aux montagnes ciliaires, où les fibres zonulaires sont plus rares et séparées par des intervalles plus grands, la paroi externe est produite par les fibres zonulaires et par la lamine vitrée. Il n'est pas nécessaire de mentionner que le canal de Petit injecté, comme celui produit par l'exsudation, est plus large aux vals ciliaires qu'aux montagnes.

L'hémorrhagie et l'exsudation dans les canaux de Petit et d'Hannover furent observées avec l'ophthalmoscope par MM. E. de Jaeger [1], Nettleship [2] et Pflüger [3].

L'hémorrhagie fut décrite par MM. E. de Jaeger et L. de Wecker, de la manière suivante :

« Si pourtant le malade regarde fortement en bas et en dedans, on voit en regardant obliquement dans l'œil, que le bord inféro-interne du cristallin est bordé d'une opacité rubanée d'un jaune blanchâtre accompagnée de taches d'un rouge sanguin. Cette opacité rubanée par la face qui regarde le cristallin, est excavée dans le sens du méridien et de l'équateur, en rapport parfait avec la face supérieure du bord cristallinien ; elle n'a là qu'une faible largeur d'avant en arrière (correspondant à la distance qui sépare le point d'insertion du feuillet antérieur du canal de Petit de son feuillet postérieur, se rattachant à la capsule antérieure et postérieure du cristallin) ; en avant comme en arrière elle est bien limitée et a, dans la direction de l'équateur du cristallin, une longueur de plus de quatre lignes. En outre, cette opacité a une épaisseur très considérable et remplit complètement l'intervalle, qui existe entre le bord du cristallin et les procès ciliaires (canal de Petit). Dans toute son étendue on ne reçoit donc aucune lumière au fond de l'œil à travers le canal de Petit, de même que aussi le bord du cristallin ne se déforme pas d'une manière normale ; au contraire, dans tout le reste de la circonférence

[1] Jaeger et Wecker. Atlas d'Ophthalmoscopie, p. 25.

[2] Nettleship. Ophthalmological Hospital Reports, XI. Jan. 1886.

[3] Pflüger. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft. 1885.

du cristallin, le canal de Petit peut être éclairé normalement en jaune rougeâtre, et *la partie correspondante du bord cristallinien ne se délimite pas avec son contour sombre habituel.* »

Notes historiques et erreurs sur le canal de Petit. — Il est hors de doute que le canal injecté par Petit le médecin en 1726 est la fente postzonulaire. Les espaces situés en dedans du ligament du cristallin ne représentent jamais dans l'état injecté les gibbosités de la fente postzonulaire, gibbosités comparées avec justesse par Petit aux godrons des orfèvres, par Zinn, au côlon gonflé par les vents.

M. Hannover [1] fut le premier à faire une description différente. Il a dessiné un canal situé entre les fibres zonulaires qui passent sur la cristalloïde antérieure et postérieure et s'étendent jusqu'à l'ora serrée; par erreur, M. Hannover a nommé ce canal : canal de Petit; de plus, il observait un deuxième canal entre le feuillet postérieur de la zonule et l'hyaloïde, qui fut ensuite décrit par M. Finkbeiner comme le canal d'Hannover; ainsi la détermination de M. Finkbeiner est toute contraire à celle qu'il eût été juste de faire au point de vue historique.

M. Merkel, qui a nié l'existence d'un espace postzonulaire, cherchait le canal de Petit en dedans du ligament du cristallin; M. Gerlach, qui n'admet pas l'existence du canal de Petit, résume sous l'espace de Petit toutes les parties de la chambre postérieure traversées par des fibres zonulaires.

Dans l'observation décrite par M. Hueck [2], qui a trouvé des petits morceaux de glace dans les yeux gelés, ces morceaux se trouvaient dans les sinuosités représentées par le canal de Petit et dirigées vers les fibres zonulaires (sinuosités qui n'existent pas ou du moins sont d'une étendue très minime); il ne peut s'agir que de la preuve de l'existence

[1] Hannover. Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie, 1845.
[2] Hueck. Bewegung der Kristallinse. Dorpat. 1839.

du liquide gelé dans la chambre postérieure, située entre les fibres du ligament du cristallin.

Plusieurs auteurs, qui supposent avec M. F.-E. Schultze, que les fibres zonulaires se prolongent seulement sur la cristalloïde antérieure [1], nomment canal de Petit un espace qui correspond à ce dernier réuni au ligament du cristallin (canal d'Hannover).

Une hypothèse s'est élevée dans ces derniers temps contre l'opinion de M. Aeby, que le canal de Petit ne peut exister qu'entre les fibres zonulaires et que la paroi antérieure du canal est une illusion produite par la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ ;* cette hypothèse est tellement bizarre, qu'il ne vaut pas la peine de la réfuter.

Par erreur, Jean-Louis Petit était quelquefois mentionné comme celui qui a injecté le canal godronné.

II

APPAREIL SUSPENSOIRE DU CRISTALLIN

a). — LES FIBRES ZONULAIRES PRENANT NAISSANCE DANS LE CORPS VITRÉ

Les fibres zonulaires qui se développent à la surface du corps vitré, en arrière de l'ora serrée, ont été déjà depuis longtemps décrites par MM. Henle, Schwalbe, Iwanoff, Brailey, etc. ; dans ces derniers temps elles ont été niées. Dans les coupes méridionales, il est très difficile de les distinguer, d'abord, parce qu'*elles ne forment pas une couche continue*, mais qu'elles sont séparées par des intervalles, ensuite parce

[1] p. e. M. Schwalbe, dans sa Thèse d'agrégation : Max Schultze's Archiv., II, p. 317.

qu'elles sont *extrêmement fines* « extremely fine » dans la coupe méridionale et se distinguent très difficilement du tissu du corps vitré ; cependant elles paraissent *plus larges dans la coupe transversale*. D'après cela M. Brailey les décrit comme ayant la forme de bandes « ribondlike ».

Comme la membrane limitante interne de la rétine décrit une courbure dans l'ora serrée, il n'est pas possible de trouver dans les coupes dirigées parallèlement à la surface du corps vitré les fibres zonulaires postérieures en communication avec les autres fibres zonulaires. Pour les trouver réunies, il faut dans des coupes pas trop minces séparer avec l'aiguille le corps vitré de la rétine et de sa partie ciliaire, et obtenir une *couche aussi mince que possible de la surface du corps vitré en faces planes*.

De telles préparations sont très difficiles à faire, mais après beaucoup d'essais on arrive à représenter la communication des fibres zonulaires qui se développent dans le corps vitré avec les autres fibres. J'ai dessiné dans la figure 12 une telle préparation.

Les fibres situées plus en arrière (*zg*) apparaissent ensuite en communication avec les fibres extrêmement minces, qui s'ondulent (*wf*), « lockere, wellenfœrmige Fasern » de M. Henle, et se continuent en avant dans les fibres zonulaires avec des bords aigus, droits, raides (*zf*) « starre Fasern » de M. Henle.

Les fibres zonulaires qui se développent à la surface du corps vitré, représentent des fibrilles primitives extrêmement minces. Les fibrilles sont un peu ondulées et dirigées en faisceaux rayonnant en arrière comme un éventail.

Les descriptions faites à ce sujet par MM. Iwanoff et Ulrich sont très justes. M. Iwanoff [1] dit : « Les commencements des fibres zonulaires dans le corps vitré représentent des faisceaux onduleux des fibrilles plus fines. » M. Ulrich a trouvé, « que les

[1] Iwanoff, dans le *Stricker's* Handbuch der Gewebelehre, p. 1028.

faisceaux s'élargissent comme un balais en fibres terminales très fines, qu'on peut constater dans le corps vitré en arrière de l'ora serrée ».

Relation de la membrane limitante interne avec la lamine vitrée de la pars ciliaris retinæ. — D'après la description qui vient d'être faite, la partie périphérique du corps vitré ne peut pas se continuer dans la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ,* comme on pourrait croire au premier abord. Dans ce dernier cas la chambre postérieure était une fente lymphatique située dans le tissu du corps vitré.

1° Tout d'abord cela est contredit par l'observation dans l'ora serrée de la *continuation directe* de la membrane limitante interne dans la lamine vitrée. Chez quelques animaux (porc, bœuf), où la transition des couches de la rétine dans la *pars ciliaris retinæ* n'est pas aussi rapide que chez l'homme, la communication de la membrane limitante interne et de la lamine vitrée n'est pas difficile à constater.

Dans les yeux humains cette communication est plus manifeste après la macération dans l'hyperchromate de potasse[1], ce qui fait que la lamine vitrée se décolle un peu des cellules cylindriques.

2° L'*embryologie* prouve aussi cette communication immédiate. Il est inadmissible, en effet, qu'un organe unique au point de vue morphologique, comme la rétine et sa partie ciliaire, il est inadmissible qu'un tel organe reçoive sa membrane d'enveloppe dans la partie antérieure du mésoderme et dans la partie postérieure de l'ectoderme.

En effet l'embryologie démontre, d'après les recherches de M. Kœlliker[2] et de M. Kessler[3], que la membrane limitante interne de la rétine et la lamine vitrée se développent comme

[1] Schwalbe, dans le *Græfe* und *Sœmisch,* Handbuch der Augenheillknide, I, p. 440.

[2] Kœlliker. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der hœheren Wirbelthiere.

[3] Kessler. Entwicklung des Auges. Dorpat. Dissertation. 1871.

une membrane unique, qui appartient d'après M. Kœllicker à la rétine.

3° Mais enfin le *décollement du corps vitré* prouve aussi que la lamine vitrée appartient à la *pars ciliaris retinæ*, ainsi que la membrane limitante interne à la rétine.

M. le duc Charles-Théodore de Bavière[1] dit : « Dans ces cas où le décollement du corps vitré s'étend en avant de l'ora serrée jusqu'à la *pars ciliaris retinæ*, les fibres zonulaires se trouvent, ainsi que le corps vitré, séparées, pendant que la membrane limitante interne restait sur la *pars ciliaris retinæ*. »

Si j'ai bien compris, M. Hannover[2] a déjà en 1845 défendu l'opinion, que l'hyaloïde se continue dans la partie ciliaire de la rétine. Selon son opinion, l'hyaloïde se diviserait en trois feuillets, dont l'externe s'attacherait aux courbures du corps ciliaire. Plus tard M. Hannover semble avoir abandonné cette opinion; car, quand on nie[3] l'existence d'une hyaloïde, on ne peut pas supposer qu'elle se fende en trois feuilles.

b). — Les fibres zonulaires prenant naissance a la membrane limitante interne et a la lamine vitrée

Pour l'examen des fibres qui prennent naissance à la membrane limitante interne les préparations de la surface de la zonule qui reste en connexion avec l'ora serrée sont les meilleures.

La figure 8 représente l'extrémité antérieure de la rétine avec le commencement de la dégénérescence kystoïde. Le bord antérieur de la rétine montre des appendices au bout desquels on peut reconnaître de petits appendices secon-

[1] Herzog *Carl in Bayern*, v. Græfe's Archiv, XXV, 3, p. 118-119.

[2] Hannover. Entdeckung des Baues des Glaskœrpers. Müller's Archiv. f. Anatomie et Physiologie. 1845.

[3] Hannover. La rétine de l'homme et des vertèbres. 1876, p. 130.

daires. Or nous voyons des petits faisceaux de fibres, qui sont analogues à tous points à fibres zonulaires et sortent de ces appendices secondaires.

La figure 9 représente l'ora serrée avec la partie postérieure de la zonule d'un œil, avec la dégénérescence kystoïde plus développée de la rétine. Nous y voyons des fibres zonulaires s'écartant des pointes de l'ora serré et spécialement de la *surface interne* de la rétine. La surface externe de la rétine se termine un peu en arrière (*b*) de la surface interne, d'après cela le bord interne de la rétine semble tiré en avant.

Or, regardons dans la coupe transversale une portion semblable de l'ora serrée avec les faisceaux fibrillaires qui s'en écartent. Les petites cavités kystoïdes (*h*) dont la rétine est remplie, se trouvent aussi dans la partie tirée en avant. Du bord interne de l'ora serrée se développent des fibres (*sf*) dont une faible partie passe dans le corps vitré, mais dont la plupart accompagnent en avant les autres fibres zonulaires.

Il semble qu'entre les points de l'ora serrée ne se développent que peu des fibres de la membrane limitante. Je n'ai pu me convaincre de leur existence avec une sûreté suffisante.

Autant que mes préparations m'ont permis d'en juger, les prolongements en forme d'éperon décrits par M. Dessauer « spornförmige Fortsætze » correspondent aux faisceaux fibrillaires, qui se développent des points de l'ora serrée.

On sait déjà qu'il existe une supertraction de la surface interne du bord antérieur de la rétine de 1 millimètre de direction antérieur comme altération sénile. Je crois que l'avancement du cristallin (rétrécissement de la chambre antérieure) produit par l'âge sénile entraîne un *tiraillement* des fibres zonulaires qui est la cause de la *supertraction* de la surface interne de la rétine en avant de la surface externe.

Cette supposition est peut-être justifiée, que la forme déchiquetée du bord antérieur de la rétine est la conséquence du trait physiologique des faisceaux zonulaires, qui se dévelop-

pent de certaines parties de la membrane limitante interne.

Mais je n'ose mentionner cela que comme une présomption. Seulement des recherches d'anatomie comparée peuvent le prouver. Cette opinion est confirmée par ce fait que le *bord antérieur de la rétine est limité par une ligne droite* chez quelques poissons (*Selachii*)[1] où, comme je l'ai démontré, ne se développent aucunes fibres appartenant à l'appareil suspensoire du cristallin de la membrane limitante interne.

Les derniers travaux scientifiques confirment pleinement l'existence des fibres zonulaires qui se développent à la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ* (Koelliker).

c). — LE COURS DES FIBRES

La grande partie des fibres zonulaires se terminent, comme on sait, dans la cristalloïde ; il ne passe dans le corps vitré que très peu de fibres zonulaires. J'ai déjà affirmé[2] que les fibres zonulaires, qui se développent de la *pars ciliaris retinæ* et qui ont une direction rétrograde, sont très peu nombreuses en comparaison des autres. Ces fibres semblent à l'explorateur peu exercé plus nombreuses parce qu'elles naissent avec un plus grand nombre de fibrilles primitives.

Il n'est pas difficile de constater, dans les préparations de la celloïdine, les fibres zonulaires qui passent de l'orbicule ciliaire au corps ciliaire ; elles sont bien décrites par MM. Hocquard et Masson.

J'ai déjà mentionné que le croisement, décrit par M. Gerlach, des fibres qui passent sur la capsule antérieure et celles qui passent sur la capsule postérieure est partiel. De plus, les fibres qui passent en avant, se croisent avec les fibres rétrogrades et circulaires. Le croisement des fibres mention-

[1] Berger. Morphologisches Jahrbuch von *Gegenbauer*. 1882, VIII, p. 150.

[2] Berger. v. Græfes Archiv. 1882, II, p. 55.

nées ci-dessus, n'est pas seulement situé dans un plan méridional, mais aussi, comme le montre la figure 11, dans une direction oblique.

L'existence des *fibres circulaires* — dont le nom a été mal choisi, le nom de fibres arquées serait plus correct — a été observée la première fois par M. Merkel et après lui par MM. Arnold, Ulrich, Claeys et moi.

Toutes ces observations qui ont trait aux préparations de la surface de la zonule, la figure faite par M. Ulrich, ou les fibres arquées étant ou n'étant pas des fibres méridionales avec des terminaisons arrachées et obliquement pliées, étant douteuses, j'ai recherché à nouveau dans des préparations de celloïdine si ses affirmations étaient exactes.

Dans la coupe transversale on ne peut pas décider de leur existence. J'ai trouvé plus commode les coupes faites parallèlement aux montagnes ciliaires; j'ai représenté une telle coupe dans la figure 11.

Nous y trouvons des fibres, qui commencent dans le val droit de la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ*, et après le croisement avec les fibres méridionales (*lf*) passent circulairement (*cf*) pour se replier dans une direction méridionale dans le val ciliaire voisin.

J'ai constaté de telles fibres dans deux yeux chez l'homme, mais leur *présence* ne me semble *pas constante*.

d). — ligament hyaloïdo-capsulaire

Il y a déjà quelques années que j'ai fait des préparations, qui représentent la couche limitante du corps vitré à sa surface. Dans ces préparations, on peut distinguer des fibres extrêmement fines, qui sont réunies en faisceaux dans une direction longitudinale ou circulaire; en arrière, elles vont en divergent. Leur limite postérieure est indéterminée.; les

fibres elles-mêmes ne sont pas également développées dans les divers yeux que j'ai examinés.

Les fibres sont peu onduleuses, et principalement dans les préparations de picro-carmin elles se distinguent très nettement du tissu du corps vitré. Elles ont tout à fait l'aspect du *tissu fibreux*. Deux éminents experts, auxquels j'ai montré mes préparations, avaient trouvé ces fibres identiques au tissu fibreux.

M. Wieger a aussi observé ces fibres au laboratoire de M. Waldeyer et il leur a donné le nom de « ligament hyaloïdo-capsulaire ». Ce ligament est fixé dans la cristalloïde postérieure éloignée à 1 millimètre de l'équateur du cristallin. M. Wieger[1] a aussi trouvé, que ces fibres sont « semblables aux fibres extrêmement minces du tissu fibreux (feinsten Bindegewebsfasern ähnlich) ».

Comme preuve de l'importance de ce ligament M. Wieger ajoute qu'il se présente un sillon circulaire dans la substance du cristallin produit par l'action posthume de la pression et de la traction de ce ligament.

e). — ESPACE POSTLENTICULAIRE

Par la fixation de ce ligament dans la cristalloïde postérieure, il se produit une jonction circulaire de la cristalloïde avec l'hyaloïde.

M. Brücke[2] a soupçonné que l'hyaloïde et la cristalloïde postérieures étaient réunies d'une façon uniforme. M. von Hasner[3] affirmait l'existence d'une jonction circulaire. M. Aeby[4] a observé qu'il existe une union aussi bien circulaire qu'uniforme entre la cristalloïde postérieure et l'hyaloïde. M. Stilling[5] dessine la transition du

[1] Wieger. *Loc. cit.*, p. 31.

[2] Brücke. Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels. Berlin, 1845.

[3] Von Hasner. Ueber das anatomische Verhalten der Linsenkapsel zum Glaskœrper. Deutsche Klinik, III. 1854.

[4] Aeby. von Græfe's Archiv, XXXVIII, 2.

[5] Stilling. von Græfe's Archiv, XV. 1869.

canal hyaloïde dans une fente située entre le corps vitré et le cristallin, mais il ne donne pas sa signification. M. Wieger [1] aussi n'accepte qu'une jonction circulaire entre l'hyaloïde et le cristallin.

Correspondant à la jonction circulaire, il se produit une *fente lymphoïde capillaire*, qui est située entre la cristalloïde postérieure et l'hyaloïde. J'avais eu l'occasion d'observer dans un œil de l'iridocyclite un tel espace postlenticulaire (fig. 2 *pl. r*), élargi et rempli d'un transsudat albuminoïde.

La production d'un *espace* postlenticulaire apparaît simultanément avec celle d'un espace postzonulaire. Les deux espaces se forment sans doute par la contraction du tissu du corps vitré, pendant qu'apparaît la sécrétion d'un transsudat pauvre en cellules au début de l'iridocyclite. Dans l'iridocyclite plus avancée, la partie fixe du ligament hyaloïdo-capsulaire se détache de la cristalloïde postérieure, et il se produit une communication des espaces postzonulaire et postlenticulaire, communication qui est semblable à celle qui est la conséquence de la putréfaction cadavérique.

Jusqu'à présent, un espace postlenticulaire produit par le décollement antérieur du corps vitré avait été constaté dans l'examen anatomique. M. Imré [2] a aussi observé le décollement antérieur du corps vitré dans l'examen clinique de deux cas de l'extraction de la cataracte. L'hyaloïde décollée était bien reconnaissable au reflet soyeux qu'elle produit.

f). — Remarques sur l'anatomie comparée

Il me semblait aussi intéressant de faire un contrôle de mes résultats, sur l'anatomie comparée de l'appareil suspenseur du cristallin par l'examen dans la celloïdine. Il en résulta comme je l'avais décrit, que chez la poule les fibres zonulaires passent ainsi dans la cristalloïde antérieure, comme dans la cristalloïde postérieure, de même chez le crapaud, où

[1] Wieger. *Loc. cit.*, p. 21.
[2] Imré. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, XIV.

elles se terminent aussi dans l'équateur du cristallin. Chez la poule, on ne peut pas parler d'un ligament prismatique du cristallin ou d'un canal d'Hannover, parce que les procès ciliaires touchent le bord du cristallin.

Quoique la transition des fibres de l'appareil suspensoire du cristallin dans la cristalloïde me parût incontestable chez quelques poissons, les examens faits plus tard m'ont montré au contraire, que le « ligament circulaire » des poissons décrit par Cuvier et Valenciennes correspond au ligament hyaloïdo-capsulaire.

J'étais confirmé dans mon erreur par cela, que les fibres de l'appareil suspensoire du cristallin des poissons se développent également comme les fibres zonulaires de l'homme en arrière de l'ora serrée des faisceaux radiaires des fibrilles plus fines. Par conséquent, je me trouve forcé de modifier mon opinion sur ce sujet, décrite dans le « *Morphologisches Iahrbuch* », VIII, p. 106-107.

Il n'y a pas un objet plus difficile à examiner que l'appareil suspensoire du cristallin. Pour démontrer quelles erreurs sont possibles dans l'examen de la zonule, je dirai qu'un explorateur comme M. Bruecke l'a considéré comme une membrane homogène et a cru que ses plis produisaient les fibres zonulaires dans la cristalloïde postérieure.

Les noms de Descartes et de Brisseau [1], qui sont en vérité les fondateurs de la théorie de l'accommodation développée ensuite par M. Helmholtz, et le nom de Petit, auquel nous devons les premières connaissances sur l'existence des espaces lymphoïdes voisins du cristallin, resteront toujours immortels dans l'histoire de l'anatomie de l'œil.

CONCLUSIONS

Je résume les résultats les plus importants de ces recherches comme il suit :

[1] Brisseau, dans son Traité de la cataracte et du glaucome. 1705.

1° La chambre postérieure de l'œil est divisée en trois parties ; une partie exempte de fibres zonulaires (prézonulaire), une partie (zonulaire) traversée par ces fibres et une partie située en arrière des fibres zonulaires (postzonulaire).

2° La partie prézonulaire est plus profonde de 2 à 6 millimètres aux vals ciliaires qu'aux montagnes.

3° La partie zonulaire envoie des prolongements intravallaires qui s'étendent 1 millimètre à $1^{mm},5$ en arrière entre les procès ciliaires.

4° La plupart des fibres passent dans la cristalloïde antérieure et postérieure, mais quelques-unes aussi passent dans sa partie équatoriale. Les fibres les plus antérieures et les plus postérieures de ce ligament sont les plus serrées ; par suite ce ligament peut être rempli par l'injection d'une masse visqueuse comme de l'albumine (canal d'Hannover). L'air ou la solution d'aniline injectée dans le ligament du cristallin pénètre dans la chambre postérieure.

5° La partie postzonulaire de la chambre postérieure est une fente d'une nature capillaire. Sa limite antérieure est à 2 millimètres en avant de l'ora serrée.

La paroi antérieure est produite par les fibres zonulaires (aux montagnes ciliaires aussi par la lamine vitrée) spécialement par les fibres postérieures du ligament du cristallin ; sa paroi postérieure est formée en partie par le tissu condensé du corps vitré, en partie par des fibres du tissu connectif (ligament hyaloïdo-capsulaire).

La *fente* postzonulaire est traversée par des fibres extrêmement fines entrelacées. Seule la fente postzonulaire est traversée par des fibres zonulaires à double contour.

6° Le *canal* de Petit (*canal postzonulaire*) est produit par le décollement du corps vitré, ou par l'exsudation (irido-cyclite, staphylome, glaucome) ou par les mutations *post mortem*, ou produit par l'injection. Seulement si les yeux commencent à se décomposer ou si la technique est défec-

tueuse, le canal de Petit injecté semble traversé par un certain nombre de fibres zonulaires « rigides ».

7° L'injection de la fente postzonulaire est possible par une masse visqueuse, comme l'albumine ou par l'air, mais elle est impossible par la solution d'aniline, où la masse injectée passe en travers du ligament du cristallin.

Cette opinion, qu'il est possible de produire le canal godronné par l'injection de la partie zonulaire, et que la paroi antérieure est formée par la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ* est fausse.

8° L'hyaloïde est jointe annulairement avec la cristalloïde postérieure ; par suite il se forme un espace postlenticulaire capillaire.

B

RECHERCHES SUR QUELQUES PARTIES

DE

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒIL

I

ÉTUDES SUR L'IRIDOCYCLITE ET L'ATROPHIE DU GLOBE OCULAIRE

INTRODUCTION ; ALTÉRATIONS DE LA FORME DU GLOBE OCULAIRE

Dans l'iridocyclite, ainsi que dans la panophthalmie suppurative, toutes les parties de l'œil sont dans un état d'inflammation : mais dans la première la marche de la maladie est plus lente et chronique. Par cela la panophthalmie est suivie de perturbations plus graves que l'iridocyclite dans laquelle un reste du sens de la lumière se peut conserver jusqu'à la fin de la maladie, ce qu'on ne trouve pas, comme on sait, après la panophthalmie.

Parce qu'on ne fait plus l'énucléation de l'œil dans la panophtalmie, j'ai été forcé de m'appuyer pour la comparaison de l'anatomie pathologique de la panophthalmie avec celle de l'iridocyclite sur les anciens auteurs, MM. Schiess-Gemuseus, Ritter, etc.

Les altérations les plus graves dans l'iridocyclite sont bien connues. Le bord papillaire de l'iris est collé avec la cristalloïde, la chambre antérieure se présente rétrécie par l'iris, qui est poussée en avant ; les procès ciliaires sont gonflés, le cristallin est entouré de l'exsudat, la papille du nerf optique apparaît proéminente.

Plus tard le corps vitré apparaît ratatiné, la rétine est décollée et l'espace suprachoroïdien est rempli de l'exsudat. La sclérotique est pliée, la cornée s'aplatit pendant que la tension intra-oculaire diminue. La forme qu'affecte ensuite l'œil résulte de la force de la croissance des tissus intra-oculaires et de la pression des organes voisins, principalement des muscles oculaires.

Donc la forme de la coupe du moignon de l'œil devient quadrangulaire (Sichel [1]). Près du muscle droit externe généralement, il naît une petite voûte de la sclérotique, parce que l'insertion de ce muscle est la plus éloignée ; donc la force de la pression agit aussi plus en arrière [2].

MM. Gayet et Masson [3] distinguent dans leur excellent travail :

1° La phtisie essentielle et aussi les formes suivantes de l'atrophie du globe oculaire, qui naissent ;

2° Après la destruction suppurative de la cornée sans la perte du cristallin ;

3° Après la blessure de la cornée, du cristallin et du corps vitré ;

4° Après la blessure de la sclérotique avec perte partielle du corps vitré, le cristallin étant intact.

De plus des parties constituantes de l'œil sont perdues, et généralement la forme de l'œil est profondément modifiée. Après la perte du cristallin et des parties du corps vitré, le moignon peut se ratatiner et n'avoir plus que la largeur d'une noisette ou d'un pois et il se trouve caché principalement dans la profondeur de l'orbite.

L'atrophie peut attaquer principalement la partie antérieure ou postérieure de l'œil.

J'ai l'intention de décrire deux formes très rares des altérations de la forme de l'œil atrophié.

La figure 13 représente la partie antérieure d'un moignon

[1] Sichel. Annales d'Oculistique. 1846.

[2] Comp. Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges. Wien, 1886.

[3] Gayet et Masson. Essai sur l'atrophie du globe oculaire. Archives d'Ophtalmologie. 1858, nos 2, 3.

énucléé à la clinique de M. le professeur Schoeler à Berlin. La plus grande partie de la cornée est détruite par l'ulcération. Dans la partie gauche de la figure apparaît un reste de la cornée (*a*) uni avec l'iris ; dans le côté droit la partie antérieure du moignon est représentée par une substance fibreuse (*gk*), qui correspond au corps vitré ; en outre la partie antérieure est produite par l'iris (*i*) considérablement épaissie et par le corps ciliaire (*am*) angulairement brisé et traversé par des hémorrhagies. Entre le corps ciliaire et la sclérotique (*s*) irrégulièrement limitée en avant se trouve un espace (*r*) en forme de sac, traversé dans quelques préparations par des fibres connectives.

L'espace souschoroïdien (*sl*) est rempli par un tissu fibreux cicatritiel, qui se termine à quelque distance du bord antérieur de la sclérotique.

La couronne des procès ciliaires est comme un pli tourné vers l'axe de l'œil, par suite le corps ciliaire est encore coupé une troisième fois (*pc*) dans le milieu de la préparation. Quelques parties, la choroïde (*eh*) et la rétine, sont encore reconnaissables. Dans d'autres parties on ne peut plus distinguer une limite entre l'espace suprachoroïdien et le corps vitré.

Une membrane fibreuse mince, qui est en connexion avec la conjonctive, entoure les inégalités nombreuses de la surface antérieure de l'œil. Sans doute, dans ce cas, il s'était formée une *large fistule de l'espace souschoroïdien.*

La figure 14 représente la coupe méridionale d'un moignon. Le bord cornéo-scléral apparaît angulairement en arrière. Vraisemblablement cette altération de la forme est produite par le rétrécissement considérable de l'iris, de la couronne située sur l'iris et de la couronne ciliaire.

La chambre antérieure est considérablement élargie dans une direction sagittale, mais elle est ratatinée dans le diamètre frontal. Le contour interne du corps ciliaire a une forme concave. D'après cela le corps ciliaire se trouve encore

en arrière comme une ligne onduleuse noire. Entre cette ligne noire et le corps ciliaire est située une masse fibreuse (*b*) correspondante au corps vitré, décollé en forme d'entonnoir et ratatiné en reste fibreux, qui est coupé dans sa fin dans la préparation figurée.

Le tronçon (*n*), situé en avant du nerf optique (*no*), correspond à la *rétine* dont les plis sont reliés l'un à l'autre. Leur *connexion avec l'orbiculo-ciliaire est arrachée*. L'espace (*r*), situé entre la rétine et la choroïde (*ch*) considérablement épaissie, est rempli d'un liquide de sérum.

L'espace suprachoroïdien (*sl*) s'élargit dans la partie antérieure et est rempli de tissu fibreux traversé par de grandes cavités lacunaires; dans la partie postérieure du moignon l'espace souschoroïdien est oblitéré. Le cristallin manque. Peut-être est-il absorbé momentanément.

ÉPITHÉLIUM DE LA CORNÉE

Elargissement des lacunes intercellulaires. Petites bulles. — Les mêmes lacunes intercellulaires qui sont décrites dans l'épiderme par M. Bizzozero, ont été constatées par l'injection entre les cellules de l'épithélium de la cornée par M. Leber[1]. Les cellules épithéliales de la cornée sont entourées d'un grand nombre de petits filaments. Par cela que deux filaments situés vis-à-vis l'un de l'autre dans les cellules voisines s'attachent entre eux, il se produit des petites lacunes intercellulaires qui, dans l'iridocyclite, apparaissent élargies. Par la communication de plusieurs de ces lacunes intercellulaires naissent de petits espaces remplis de gouttes qui, dans la plupart des cas, sont placées près des cellules basales.

Vers la surface antérieure de l'épithélium, les gouttes augmentent en largeur. Par cela les couches antérieures de

[1] Leber. Græfe's Archiv, XXIV, 1.

l'épithélium se trouvent voûtées en avant comme des bulles. Quelquefois j'ai trouvé une réunion de deux ou plusieurs de ces bulles. Dans quelques régions les bulles s'étaient fendues. *Des gouttes de sérum se trouvaient aussi en dedans des cellules épithéliales mêmes.* On les observe principalement près du noyau. Ces vacuoles sont situées dans la partie antérieure des cellules basales et surpassent considérablement le noyau en grandeur. Ces cellules se peuvent trouver remplies de fluide comme des bulles ; le protoplasme est réduit à un bord mince et le noyau est situé près de lui.

J'ai observé des altérations semblables dans l'épithélium de la cornée dans un cas du kératocône, que je publierai dans une autre communication.

Fentes en forme de rayons de miel. — Dans la figure 15, j'ai représenté l'épithélium de la cornée d'un moignon où les lacunes intercellulaires sont tellement élargies, que la partie antérieure de l'épithélium a l'aspect des rayons de miel.

M. Leber [1] prétend, que les lacunes intercellulaires dans les staphylomes de la cornée atteignent quelquefois une telle grandeur, qu'elles sont macroscopiques et cliniquement contestables. Les lacunes épithéliales représentées dans la figure 15 font souvenir d'une semblable observation de M. Saemisch [2], où elles étaient remplies d'une masse colloïde, tandis que dans mes observations ces lacunes contenaient un fluide séreux.

Les cellules basales ainsi que les couches des cellules voisines sont séparées par un fluide peu profond, qui fait reconnaître les filaments des cellules (c. aussi la figure 16). Dans les autres couches, on observe des espaces plus grands et irréguliers qui sont séparés par des cellules épithéliales rangées en réseau. La surface antérieure de l'épithélium a une forme onduleuse. Dans les espaces situés entre les

[1] Leber. *Loc. cit.*, p. 281.

[2] Saemisch. *Græfe* und *Sœmisch*, Handbuch IV, p. 206.

cellules épithéliales on trouve des cellules du pus. On pourrait comparer ces altérations de l'épithélium avec celle des pustules de la variole.

L'apparition des *cellules épineuses et dentelées* ainsi que l'élargissement des lacunes intercellulaires situées dans l'épithélium de la cornée est aussi constatée dans quelques autres maladies ; dans le glaucome (Leber) dans les staphylomes de la cornée (Czerny [1], Schiess-Gemuseus) et dans la buphthalmie (Schiess-Gemuseus [2], Grahamer [3]).

Prolifération en forme de cancer dans l'épithélium. — Dans les moignons, principalement dans ceux, dont la cornée est remplacée par le tissu cicatritiel, j'ai trouvé très fréquemment les proliférations papillaires de l'épithélium de la cornée. Ces proliférations font surtout souvenir de l'aspect des cancroïdes (Leber). L'épithélium de la conjonctive voisine présentait les mêmes altérations. M. Iwanoff croyait aussi que ces proliférations papillaires se développent dans la conjonctive.

Un tel renfoncement de l'épithélium peut être interrompu dans les coupes obliques par le tissu fibreux et de cette manière peut expliquer le rapport de M. Althoff [4], qui a trouvé des éléments fibreux entre les couches antérieures et postérieures de l'épithélium de la cornée.

Pigment et dépôt de chaux dans l'épithélium. — Simultanément avec la présence du pigment dans le parenchyme de la cornée j'ai trouvé quelquefois une pigmentation très mince des 2 ou 3 dernières couches des cellules de l'épithélium de la cornée, qui ressemble à la pigmentation de la couche muqueuse de l'épiderme. Dans les bouchons cancroïdes de l'épithélium, on peut observer plus fréquemment [5] cette pigmen-

[1] Czerny. Bericht der Wiener Augenklinik, 1866, p. 190-195.
[2] Schiess-Gemuseus. Græfe's Archiv, XXX, 3.
[3] Grahamer. v. Græfe's Archiv, XXX, 3.
[4] Althoff. Græfe's Archiv, VIII, I, p. 126.
[5] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 282.

tation. Des dépôts de chaux ont été observés plusieurs fois dans l'épithélium de la cornée des moignons.

Couche panneuse. — Dans les yeux atrophiés on trouve quelque fois entre l'épithélium et la membrane de Bowmann une couche fibreuse traversée par des vaisseaux, qui fait souvenir des altérations semblables à celles du pannus. Elles consistent dans le développement d'un tissu fibreux, au début lâche (Klebs) et rempli de cellules de pus; plus tard le tissu cicatritiel prend la forme de boucles entre les cellules épithéliales, ou bien les soulève onduleusement.

Une mince couche fibreuse limite l'épithélium et présente la paroi antérieure des boucles du tissu aréolaire, dont la partie basale contient de grands vaisseaux. Le développement de cette couche commence à la partie périphérique de la cornée. Dans quelques préparations, il me semblait, que les lacunes du tissu aréolaire se contiennent dans les fentes intercellulaires de l'épithélium.

D'après Mlle E. Sargent[1], cette couche panneuse peut aussi se présenter sous la forme clinique d'une opacité à bandeau de la cornée.

MEMBRANE DE BOWMAN

Les canaux nerveux et les plis de la membrane de Bowman. — La membrane de Bowman est traversée dans l'iridocyclite par un grand nombre de lignes très fines, tantôt transversales, tantôt obliques, qui correspondent aux fibres nerveuses, qui traversent la membrane. Tandis que les dernières fibres n'apparaissent dans la cornée normale que par le traitement au chlorure d'or, on les trouve très nettement dans l'iridocyclite aussi bien que dans le glaucome (Fuchs) à cause de l'imbibition du tissu de la cornée, qui touche les canaux de nerfs

[1] E. Sargent. Centralblatt für Augenheilkunde. 1884, p. 361.

dans la membrane de Bowman (par l'accumulation du liquide voisin des nerfs).

La membrane de Bowman peut se conserver même dans les yeux atrophiés, mais cela très rarement. Le nombre des fibres nerveuses, qui traversent la membrane de Bowman est petit. Les fibres nerveuses apparaissent aussi bien dans les yeux atrophiés (fig. 16, *nf*) en dedans de l'épithélium de la cornée en lignes fines noueuses, situées dans les fentes intercellulaires.

Sans doute, *dans les yeux atrophiés un grand nombre de fibres nerveuses est détruit.* Une simple expérience clinique, le contact de la cornée des yeux atrophiés avec une sonde, démontre que la sensibilité est dans la plupart des cas considérablement diminuée.

La membrane de Bowman, si elle est conservée dans les yeux atrophiés, se trouve généralement très repliée. On observe déjà dans la périphérie de la cornée dans l'iridocyclite son apparence pliée. Une membrane de Bowman pliée a été décrite par M. Hirschberg [1] dans un œil atrophié après l'extraction de la cataracte et par MM. Pagenstecher et Genth [2] dans un cas de sarcome de la cornée. Généralement dans l'œil atrophié la membrane de Bowman perd son aspect homogène et acquiert une constitution semblable à celle du parenchyme de la cornée.

Kératite bulleuse. — Comme on le sait, dans l'examen anatomique des bulles observées au point de vue clinique à la surface de la cornée (kératite bulleuse), on a trouvé divers résultats. Comme je suis dans l'état de faire une communication sur cette question, je l'exposerai ici. Les expériences publiées ci-dessous ont montré que la paroi antérieure de la

[1] Hirschberg. Græfe's Archiv, XXVIII, Fall 4.

[2] Pagenstecher et Genth. Atlas de l'anatomie pathologique de l'œil, pl. XIII, fig. 5.

bulle est représentée par 1° l'épithélium et la membrane de Bowmann (Schmidt-Rimpler [1], Uhthoff [2], Landesberg), ou 2° par l'épithélium, la membrane de Bowman et une couche de la substance de la cornée (v. Graefe [3]), ou 3° par l'épithélium de la cornée seul (Schweigger [4], Saemisch [5], Landesberg). M. Fuchs [6] a trouvé soulevé par un liquide l'épithélium avec une couche sous-épithéliale fibreuse.

La figure 16 représente la coupe transversale d'une bulle placée dans les couches superficielles de la cornée d'un œil atrophié, dont le parenchyme cornéen contient beaucoup de lacunes. La paroi antérieure de la bulle est produite par l'épithélium et par une membrane fibreuse (*a*), d'une épaisseur très considérable d'un côté de la coupe, d'une épaisseur très faible et pliée de l'autre.

La petite cavité (*e*) placée en arrière de cette membrane est remplie d'un liquide séro-purulent. Comme la membrane de Bowman dans ces préparations n'est pas encore reconnaissable, il faut être indécis: ou la membrane décollée est produite par une transformation de la membrane de Bowman ou non. La paroi postérieure de la cavité est représentée par le parenchyme de la cornée (*cp*).

Dans une autre partie du même moignon, spécialement dans la cornée, j'ai observé le *décollement peu profond* mais *très étendu d'une couche panneuse de l'épithélium qui la couvre et d'une couche du parenchyme de la cornée placée au-dessous.*

Quelquefois on observe dans l'iridocyclite et dans des yeux atrophiés de petits *décollements de l'épithélium de la cornée* par un liquide.

[1] Schmidt-Rimpler. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. XIII, p. 317.

[2] Uhthoff. Græfe's Archiv, XXIX, 3, 1883.

[3] v. Græfe. Græfe's Archiv, II, 1, p. 208, 1853.

[4] Schweigger. Handbuch der Augenheilkunde. 1873, p. 322.

[5] Saemisch. Græfe und Sæmisch. Handbuch IV, p. 272.

[6] Fuchs. Græfe's Archiv, XXVII, 3, p. 77.

PARENCHYME DE LA CORNÉE

Œdème de la cornée. — Les altérations de l'épithélium de la cornée dans l'iridocyclite sont presque inconnues. On trouve dans les auteurs les descriptions basées sur l'examen des coupes transversales « presque sans aucune altération histologique [1] » ou « normale ».

M. Oeller [2] déclare que les couches postérieures de la cornée sont gonflées (*gequollen*). M. Fuchs [3] dit à la fin de son travail sur l'opacité de la cornée dans le glaucome « qu'il se trouve dans l'iridocyclite des cas présentant une opacité de la cornée semblable à celle du glaucome « Es stehen mir nicht genug Præparate von früher Iridocyklites, wo man hauptsæchlich diese Trübung findet, zu Gebote, um eine bestimmte Aussage über das Wesen derselben geben zu kœnnen. Es scheint mir jedoch auch hier eine vermehrte Durchtrænkung der Hornhaut mit Flüssigkeit vorzuliegen. »

Ayant examiné un grand nombre d'yeux, je suis en état d'affirmer la supposition de M. Fuchs. Seulement il existe des *différences essentielles* entre le glaucome et l'iridocyclite concernant l'*origine* et la *localisation* de l'œdème de la cornée.

Étendue de l'œdème de la cornée. — La figure 17 représente la coupe transversale de la partie périphérique de la cornée d'un œil cyclitique. Le parenchyme de la cornée est traversé par un grand nombre de petites fentes en forme de lancette ou irrégulières, dont l'axe longitudinal est parallèle à la surface de la cornée et qui contiennent les cellules fixes de la cornée. Tandis que dans le glaucome, on trouve ces fentes

[1] Schæfer. Hirschberg's Centralblatt für Augenheilkunde. 1884, p. 203.

[2] Œller. Beitræge zur pathologischen Anatomie der Homhant resp. der M. Descemeti, dans les : Beitræge zur Biologie. Festschrift für Prof. Bischoff. 1882.

[3] Fuchs. Græfe's Archiv, XXVII, 5, p. 90.

plus développées dans la partie antérieure du parenchyme de la cornée, dans l'iridocyclite elles sont toujours *plus grandes près de la surface postérieure.*

Si l'œdème de la cornée est peu développé dans l'iridocyclite, ces fentes ne sont reconnaissables que dans la partie postérieure et les couches antérieures semblent intactes. Dans le glaucome, l'imbibition de la cornée avec du sérum au centre de la cornée est la plus grande. Au contraire j'ai trouvé dans l'œil iridocyclitique, dont est tirée la figure 17, que la périphérie de la cornée est plus attaquée par l'œdème que les parties centrales. Dans d'autres cas, je ne puis pas constater pour ce qui est de la distribution une différence entre le centre et la périphérie de la cornée.

Les fentes de la cornée se présentent fréquemment plus élargies dans la coupe longitudinale. Dans quelques cas de l'iridocyclite, où la coupe transversale de la cornée n'a fait constater aucun œdème, la coupe frontale montrait les traces de la dernière altération. Les derniers cas se font remarquer sans exception par l'apparition des réseaux développés des vaisseaux néoplastiques.

Œdème de la cornée dans l'œil atrophié. — J'ai aussi l'intention de mentionner que j'ai trouvé dans un certain nombre d'yeux atrophiés, et principalement après l'iridocyclite, un œdème très considérablement développé dans la cornée ; seulement la distribution est plus irrégulière.

Généralement l'imbibition de la cornée est plus remarquable dans la partie postérieure que dans la partie antérieure. Les fentes sont agrandies par la réunion de deux ou plusieurs fentes primordiales.

Altérations des cellules fixes de la cornée. Voies lymphatiques. — Les qualités des cellules fixes de la cornée situées en dedans des fentes méritent d'être bien décrites, parce qu'elles sont importantes pour la question des voies lymphatiques de la cornée.

La coupe transversale prouve que les cellules fixes de la cornée s'attachent en partie à la paroi antérieure, en partie à la paroi postérieure. Beaucoup des cellules fixes sont situées au milieu et envoient des prolongements vers les parties marginales des fentes.

M. Fuchs a fait des observations semblables concernant la situation des cellules fixes de la cornée dans le glaucome et dit [1] « il n'est pas rare qu'elles adhèrent aux fibrilles qui traversent les fentes »? Pour se rendre compte de la signification de ces dernières fibrilles il est avantageux d'examiner la cornée dans les coupes frontales dans l'iridocyclite.

Dans la figure 20, est représentée une telle coupe dans une partie marginale de la cornée voisine de la membrane de Descemet. Les cellules fixes de la cornée sont gonflées et contiennent deux à quatre noyaux et quelquefois même plus. Dans la partie gauche de la figure on observe la division d'une cellule fixe en un certain nombre des cellules. Près de ces groupes de cellules étant encore en connexion et dont les parties constituantes sont séparées par des lignes transversales très fines, apparaît une cellule du pus *(ez)*. Les cellules fixes de la cornée sont situées dans des cavités tubuleuses larges et nettement limitées par le parenchyme de la cornée. Les prolongements protoplasmiques des cellules fixes sont aussi séparées des parois de ces cavités tubuleuses par un liquide. L'élargissement des voies lymphatiques était plus considérable, dans d'autres cas, que celui de la figure.

La figure 19 présente une petite étendue de la partie postérieure d'une coupe transversale dans un œil atrophié. On y constate les mêmes altérations des cellules fixes de la cornée (*ck*) que dans l'iridocyclite, c'est-à-dire le gonflement du protoplasma et l'augmentation des noyaux.

La partie de la figure située dessous contient une réunion de deux voies lymphatiques élargies. En dedans de ces fentes

[1] Fuchs. *Loc. cit.*, p. 72.

les cellules fixes de la cornée sont réunies par un fil protoplasmique. Des petits procès de la paroi antérieure et postérieure de la fente, les restes de la paroi qui a séparé les deux fentes auparavant, pénètrent dans la fente. Près des prolongements protoplasmiques on trouve des cellules du pus.

Les voies lymphatiques (*f*) qui contiennent les prolongements des cellules fixes sont considérablement élargies.

Comme on sait, l'œdème inflammatoire s'amasse principalement au début de son développement dans les fentes précédentes des tissus ; plus tard le tissu même est traversé par des fentes d'une nouvelle formation. Le parenchyme de la cornée est ensuite fendu en fibres et après en fibrilles primitives, comme dans le glaucome (Fuchs).

Avant cette période de l'iridocyclite, apparaît dans la coupe transversale du parenchyme de la cornée une rayure en long, qui est très prononcée, en comparaison de celle qui se trouve dans la cornée normale. La rayure est produite par la destruction d'une substance mastiqueuse, qui colle les fibres primitives ; cette destruction est causée par le liquide lymphatique dont la composition chimique est altérée, qui traverse la cornée.

Les observations faites sur les *cellules fixes de la cornée* dans l'iridocyclite prouvent que les cellules fixes et leurs prolongements ne présentent pas un réseau de tubules qui contiennent le liquide nutritif, comme il était avancé par MM. Waldeyer et Recklingshausen. Au contraire, les cellules fixes de la cornée et leurs prolongements sont situés en dedans des voies lymphatiques de la cornée, comme cela a été constaté par MM. Rollett, H. Müller, Kuehne et Engelmann.

A cause de l'œdème inflammatoire de la cornée dans l'iridocyclite ces voies lymphatiques apparaissent considérablement élargies. M. Ranvier a représenté très nettement ces voies lymphatiques (tubes de Bowman) par l'injection. La même constitution des cellules fixes de la cornée était constaté

dans la kératite traumatique de la grenouille par M. Klemensiewicz [1].

A l'opinion de M. Recklingshausen, M. Schwalbe [2] se ralliait encore dans son Manuel d'anatomie des organes des sens « ein Netz hohler, mit Flüssigkeit erfüllter Saftkanælchen, den Saftlücken, wæhrend die keruhaltigen Theile des Netzes allmæhlig in die platten Hornhautzellen umgewandelt werden ».

Dans les couches postérieures de la cornée d'yeux staphylomateux j'ai aussi trouvé les voies lymphatiques élargies. Dans la buphthalmie la même altération semble exister. M. Ulrich[3] y trouvait entre les lamelles cornéennes qui sont voisines de la chambre antérieure des fentes très grandes. « Les lamelles elles-mêmes, ainsi que la membrane de Descemet, apparaissent gonflées. » M. Grahamer[4] décrit aussi dans la même maladie un système de cavités situées dans la cornée et se ramifiant d'une façon irrégulière.

Développement du pus. — Les yeux affectés de l'iridocyclite sont très favorables pour l'examen de la question concernant les cellules fixes de la cornée comme le foyer du développement du pus, parce que le procès inflammatoire s'y avance très lentement dans la cornée.

J'ai reçu pour l'examen micrographique l'œil droit d'un malade âgé de trente-trois ans, qui était soigné par M. le professeur Schoeler, à Berlin. L'œil était affecté de l'iridocyclite, causée par une blessure de pistolet faite par le malade lui-même, qui voulait se suicider; six mois après l'œil était énucléé.

L'examen micrographique montrait un œdème très considérable de la cornée. Les fibres nerveuses qui passent la

[1] Klemensiewicz. Œsterreichische aerztliche Vereinszeitung. 1885, nº 1.
[2] Schwalbe. *Loc. cit.*, p. 159-160.
[3] Ulrich. Græfe's Archiv, XXX, 4, p. 247.
[4] Grahamer. Græfe's Archiv, XXX, 3.

membrane de Bowman sont bien reconnaissables. La plupart des cellules fixes de la cornée, principalement celles situées dans le centre, ne montrent aucune altération ou sont peu gonflées. Dans peu de cellules fixes de la cornée les noyaux sont augmentés. Mais nulle part je ne pouvais observer une séparation de cellules fixes, en plusieurs cellules. Dans les voies lymphatiques se trouvent des cellules du pus près des cellules fixes ainsi qu'autour des vaisseaux néoplastiques.

Ce cas prouve que les altérations des cellules fixes causées par l'inflammation apparaissent très tard. Ainsi, pour ce qui concerne ce fait, que *les altérations des cellules fixes de la cornée se développent indépendamment de l'inflammation*, il faut mentionner que j'ai constaté dans *tous* les yeux atrophiés, *même quand il n'existait aucune inflammation dans la cornée* (les cellules du pus manquaient), le gonflement du protoplasma et l'augmentation des noyaux dans les cellules fixes de la cornée.

Leur prolifération est sans doute la conséquence de l'augmentation de l'affluence du liquide, qui accompagne chaque inflammation et qui se peut aussi développer sans aucune inflammation.

Karyokinèse. — Je n'ai jamais pu constater dans mes préparations des *figures de karyokinèse,* comme elles sont décrites par MM. Homen [1] et Klemensiewicz [2]. Les yeux examinés étaient endurcis dans le liquide de Müller qui, d'après M. Flemming, n'est pas apte pour l'étude de la karyokinèse.

Néoplasie, métamorphose régressive des vaisseaux. — *La néoplasie des vaisseaux* commence à l'anneau vasculaire périphérique de la cornée. Les vaisseaux se développent au commencement des prolongements de capillaires en forme de

[1] Homen. Fortschritte der Medicin, I, n° 16. 1884.

[2] Klemensiewicz. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1884.

cônes, où ensuite se produisent des vacuoles et qui reçoivent une gaine adventitielle des cellules fusiformes (Arnold) [1].

Dans les yeux atrophiés, j'ai constaté le développement de la *métamorphose régressive des parois des vaisseaux* dans les périodes les plus différentes. Il apparaît une inflammation des parois des vaisseaux qui est analogue à l'endartérite et à l'endophlébite oblitérante ; la membrane interne s'épaissit, le vaisseau se ratatine jusqu'à devenir imperméable. Le vaisseau se transforme en une corde fibreuse. Ensuite on trouve des dépôts de sels calcaires jusque dans les parois des vaisseaux [2], dont j'ai trouvé une grande quantité dans un œil atrophié. Je mentionnerai ci-dessous les altérations des vaisseaux dans l'iridocyclite et dans l'atrophie de l'œil.

Développement du pigment. — Quelquefois j'ai observé le remplissage des vaisseaux de la cornée des yeux atrophiés avec de petites granulations de la graisse et du pigment. Dans les mêmes yeux j'ai constaté aussi du pigment dans les voies lymphatiques de la cornée. Dans un œil, le pigment brun-noir ne se trouvait pas seulement *dans les voies lymphatiques, mais aussi dans le protoplasma des cellules.*

Occasionnellement on trouve aussi dans le tissu de la cornée des granulations situées près de l'iris incluses dans une plaie de la cornée (Klebs) [3]. Mais le pigment ne se développe pas seulement dans l'iris, comme le supposait M. Klebs, mais en partie aussi dans les vaisseaux. Je crois aussi qu'il est plus vraisemblable que le pigment diffus, qu'on observe quelquefois dans la kéralite parenchytmateuse, ait son origine dans les vaisseaux (Hirschler) [4], qu'il soit immigré de l'iris (Ritter).

Dépôts colloïdes. — Dans un œil atrophié, j'ai observé des

[1] Arnold. Virchow's Archiv, 55. Band.

[2] La même issue se trouve aussi dans le glaucome secondaire. Comp. Wedl und Bock, *loc. cit.*, p. 42, fig. 19.

[3] Klebs. Græfe's Archiv, XI, 2.

[4] Hirschler. Græfe's Archiv, XVIII.

dépôts colloïdes entre les lamelles antérieures de la cornée. MM. Wedl et Bock[1] les ont constatées dans les cicatrices de la cornée simultanément avec le dépôt de chaux. M. Iwanoff[2] a décrit des gouttes étincellantes entre les lamelles de la cornée et situées près de sa surface externe; il les considère comme les productions d'une métamorphose régressive des cellules du pus. Vraisemblablement elles sont identiques avec les corpuscules colloïdes.

Dépôt de chaux. — Je ne l'ai observé que dans les parois des vaisseaux des cornées des yeux atrophiés, quoique le dépôt de chaux ne fût pas rare dans les autres parties.

Je crois que le dépôt de chaux dans la cornée des yeux atrophiés est rare, parce que la cornée est traversée par un *courant de la nutrition d'une force anormale*, tandis que pour des dépôts de chaux apparaissant, il faut une certaine tranquillité dans la nutrition des tissus.

MEMBRANE DE DESCEMET

Solution de continuité. — Comme on sait, dans les cas où se produit une destruction partielle ou totale de la cornée, on observe une reformation par un tissu cicatriciel. Au lieu de la cornée l'iris couvert par l'exsudat, ou le corps vitré, ou le corps ciliaire (fig. 13) représentent la paroi antérieure de l'œil.

Dans les plaies traversant le parenchyme de la cornée le tissu se régénère tellement, comme il a été constaté par M. Klebs, que les lamelles sont *presque verticales* sur la surface de la cornée (c. fig. 45). La preuve de la perforation antécédente est, comme on sait, incontestablement démontrée par la présence d'une *solution de continuité* de la membrane de Descemet.

[1] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 43.

[2] Iwanoff. Græfe's Archiv, XI, 2.

Séparation de la membrane de Descemet en lamelles. — Dans l'iridocyclite la membrane de Descemet présente dans la coupe transversale un grand nombre de rayons très minces. Avec l'aiguille on peut la fendre en deux et trois lamelles. Une telle fente[1] est quelquefois causée par un dépôt d'exsudat entre les lamelles. J'ai trouvé, par exemple, dans l'iridocyclite l'exsudat transformé en un tissu fibreux et déposé entre les *lamelles* de la membrane de Descemet (c. fig. 23).

Dans un œil atrophié j'ai observé la *séparation de la partie périphérique de la membrane de Descemet en lamelles*, qui étaient séparées par un liquide séreux ; la cornée était considérablement œdémateuse. J'explique ce fait de cette manière : la membrane de Descemet est composée des lamelles[2] anhistes produites par une sécrétion cuticulaire de l'endothélium de la chambre antérieure et collées par une substance mastiquense. Dans l'iridocyclite, la dernière substance est détruite par l'influence de l'altération chimique du fluide de la chambre antérieure ; la membrane de Descemet apparaît rayée en long et ensuite elle se divise en lamelles.

Dans les yeux atrophiés après la panophthalmie on observe très distinctement cette construction lamelleuse de la membrane de Descemet. Elle s'y trouve très fortement repliée. La division en lamelles peut être tellement développée que la membrane de Descemet a l'aspect d'une cristalloïde projetée dans la chambre antérieure. MM. Wedl et Bock ont figuré une préparation donnée dans le sens d'une cristalloïde projetée dans la chambre antérieure (*loc. cit.*, p. 237, fig. 144), qui est en effet une membrane de Descemet repliée.

Une séparation de la membrane de Descemet en deux lamelles a été observée dans l'iridocyclite par M. Schaefer[3] entre les lamelles se trouvait déposée une matière très

[1] Fuchs. Græfe's Archiv, 1885, 4, p. 221.

[2] Berger. Græfe's Archiv, 1882, XXVIII, 2, p. 49.

[3] Schæfer. Centralblatt für Augenheilkunde. 1881, p. 204.

réfrangible de la lumière, constituée par des fibres épaisses hyalines longitudinales et anhistes.

Les assertions de MM. Schweigger-Seiddel et Waldeyer[1], qui feraient constituer la membrane de Descemet en fibres, ne sont nullement d'accord avec l'apparence de cette membrane dans des yeux atrophiés.

Décollement de la membrane de Descemet. — J'ai observé que le décollement n'est pas rare dans les yeux atrophiés attaqués de l'œdème de la cornée. La partie décollée a, dans la plupart des cas, une *faible étendue*. L'espace entre la membrane de Descemet et le parenchyme de la cornée est rempli par un liquide albuminoïde (fig. 18, *e*), dans lequel il se trouvent quelquefois des cellules lymphatiques.

Dans un œil atrophié avec des infiltrations inflammatoires considérables dans la cornée (fig. 21), j'ai observé un décollement très étendu de la membrane de Descemet, produit par l'*épanchement du pus*. La membrane de Descemet aussi bien que le bord postérieur du parenchyme de la cornée étaient très pliés. La couche pigmentée de l'iris était considérablement proliférée. L'iris et la couenne, qui le couvrait, étaient réunies à la membrane de Descemet. La couenne cyclitique située en arrière de l'iris était infiltrée par des cellules du pus.

Je n'ai pu que dans très peu de cas constater un décollement de la membrane de Descemet par l'*épanchement sanguin*. Dans les yeux atrophiés, les décollements se trouvaient le plus souvent près de la périphérie de la cornée. La dernière partie semble la plus disposée pour le décollement de la membrane de Descemet. Dans la plupart des cas j'ai trouvé simultanément des épanchements sanguins dans le parenchyme de la cornée, et, dans un même cas, dans la chambre antérieure.

[1] Waldeyer. Græfe und Saemisch, Handbuch I, p. 203.

Les auteurs ont eu peu d'égards au décollement de la membrane de Descemet. M. Becker[1] présente dans une figure le décollement par l'hémorrhagie dans l'iridocyclite. Chez le cheval, il a été observé par MM. Wedl et Bock[2] produit par le sérum et accompagné du pannus.

L'*incarcération d'une partie de la membrane de Descemet* pliée dans une *plaie pénétrante* de la cornée est représentée par la figure 43. L'inclusion des bords déchirés de la membrane de Descemet en dedans de la cicatrice est vraisemblablement fréquente.

Élargissement des lacunes intercellulaires. — Comme on sait, M. Ciaccio a été le premier à constater la présence de petits filaments dans les bords des cellules endothéliales de la membrane de Bowman. M. Waldeyer[3] a observé chez la grenouille la communication de telles cellules par des filaments protoplasmèques très fins. Par des altérations pathologiques ces lacunes intercellulaires se peuvent agrandir et ces cellules se présentent comme *dentelées* ou *déchiquetées*. M. Klebs les a observées après la cautérisation de la cornée par le nitrate d'argent; M. Preiss[4], après l'influence d'une solution de 3/4 p. 100 chlorure de sodium sur les cornées isolées, et M. Stromeyer[5] après l'introduction de viande putride dans la chambre antérieure.

Les altérations de ces cellules dans l'iridocyclite sont très consciencieusement décrites par M. Oeller[6]. Je me range volontiers aussi à l'opinion de M. Oeller, que le grand nombre de petites lacunes rondes ou irrégulières qui est situé entre les cellules endothéliales ne peuvent avoir d'autre explication

[1] Becker. Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. F. XXVI, fig 1.
[2] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 30, fig. 9.
[3] Waldeyer. Græfe und Saemisch, Handbuch I, p. 201.
[4] Preiss. Virchow's Archiv, 84. Bd., 2. H, p. 334.
[5] Stromeyer. Græfe's Archiv, XIX, 2, p. 1-38.
[6] Œller. *Loc. cit.*, p. 35.

que celle qui les considère comme des *lacunes intercellulaires élargies*. Quelquefois des cellules du pus se placent entre les cellules endothéliales, auxquelles M. Oeller attribue une existence parasitaire. Par l'élargissement de ces lacunes les cellules endothéliales se transforment en cellules dentelées.

Simultanément avec les lacunes intercellulaires s'élargissent aussi les lacunes intracellulaires ; il se développe des vacuoles qui quelquefois sont en communication directe avec les lacunes intercellulaires comme M. Schwalbe[1] l'a supposé. Dans quelques cellules le protoplasma se ratatine tellement, qu'il représente une mince couche entourant le noyau.

Il faut encore mentionner une fente claire que j'ai souvent trouvée autour du noyau, et qui est traversée par des filaments protoplasmatiques très minces. Le protoplasma même présentait un ourlet épais. Il semble que ces filaments correspondent aux prolongements qui, d'après M. Leydig[2], traversent la membrane du noyau et se prolongent dans l'enchevêtrement du noyau. Dans quelques cellules j'ai seulement observé l'augmentation de quelques fentes intracellulaires, qui entourent le noyau. La ramification de l'enchevêtrement du noyau (Flemming, Leydig) est reconnaissable par un grossissement plus fort.

La forme du noyau même est parfois altérée. Il peut prendre la forme d'haltère, devenir double ou triple ou contenir plusieurs nucléoles.

Dans les yeux atrophiés, où la chambre antérieure existait encore, je n'ai pu constater une membrane continue endothéliale couvrant la membrane de Descemet.

Décollement de l'endothélium. — Il se présente souvent dans l'iridocyclite. Généralement il est peu étendu (c. fig. 17 *a*);

[1] Schwalbe. Lehrbuch, p. 162.

[2] Leydig. Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere. 1883, p. 143.

dans un seul cas le décollement de l'endothélium s'était bien répandu.

Pigmentation. — Dans l'iridocyclite quelques granulations de pigment se trouvent très fréquemment dans le protoplasma des cellules endothéliales. Elles ont généralement une *pigmentation plus forte* au bord de la membrane de Descemet. Dans d'autres altérations anatomo-pathologiques, par exemple dans la buphthalmie (Grahamer), la *partie périphérique de la chambre antérieure représente aussi le ramassement le plus prononcé du pigment dans les cellules endothéliales*. M. Oeller croit que l'origine du pigment se trouve dans des corpuscules rouges du sang qui sont rassemblés jusqu'au nombre de six dans une seule cellule lymphatique.

Mais la présence du pigment flottant dans la chambre antérieure n'est pas rare. Il prend naissance en partie dans l'iris, spécialement dans les cellules pigmentées du stroma altérées par l'inflammation, et dans le *stratum pigmentosum*. Le pigment se développe aussi dans, les périodes avancées de l'iridocyclite, dans des vaisseaux.

Le courant du fluide de la chambre antérieure était, selon des expériences concordantes, dirigé vers la périphérie de la chambre antérieure; il n'est pas étonnant, que la plus grande partie du pigment se trouve là où il est absorbé par le protoplasma des cellules endothéliales.

Dégénérescence colloïde. — Les corpuscules colloïdes, qui se trouvent, comme on sait, dans la périphérie de la membrane de Descemet dans les yeux normaux, sont quelquefois si nombreux, que la surface postérieure de la membrane de Descemet en paraît couverte. Ils sont produits par la dégénérescence colloïde des cellules endothéliales.

Cellules fusiformes. — Dans quelques yeux atrophiés, principalement dans ceux où la chambre antérieure manquait,

j'ai trouvé des cellules fusiformes, où le protoplasma était rempli de pigment noirâtre en granulations. Ces cellules couvraient la surface postérieure de la membrane de Descemet. C'est M. Oeller qui a observé ces cellules dans l'iridocyclite et qui les considère comme produites par des « cellules migratoires ». « Je ne puis pas conclure le développement de ces cellules de la prolifération de cellules endothéliales préexistantes; elles sont toutes détruites par le procès dégénératif du développement des mamelons qui, en tous cas, est antérieure à celle de la néoplasie des cellules endothéliales en question[1]. »

Je crois que ces idées sur la destruction de ces cellules sont fausses. J'ai souvent observé ces cellules, ainsi que des restes micrographiques de la chambre antérieure, dans les yeux atrophiés, et pendant les diverses périodes de l'iridocyclite. Toujours quelques cellules endothéliales se trouvaient entre les mamelons de la membrane de Descemet. Au bord de la chambre antérieure le procès de la prolifération est très prononcé et on peut admettre que la *régénération* des cellules endothéliales se développait de *cette prolifération.*

CAUSES DE L'ŒDÈME DE LA CORNÉE

Nous avons eu l'occasion de faire connaître un certain nombre d'altérations de la cornée qui indiquent une augmentation de son imbibition par du sérum; c'est-à-dire l'élargissement des lacunes lymphatiques du parenchyme, et des fentes intercellulaires de l'épithélium.

Une cause très remarquable pour l'origine de l'œdème de la cornée dans l'iridocyclite est certainement l'altération inflammatoire de l'anneau périphérique vasculaire. Il en sort une transsudation plus forte, qui traverse la cornée, comme

[1] Œller. *Loc. cit.*, p. 69.

il a été prouvé par les expériences de M. Klemensiewicz[1], faites au laboratoire de M. Rollett.

C'est en partie l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux pour des liquides, en partie le rétrécissement des veines causé par l'exsudat qui les entoure, qui font naître l'œdème de la cornée. Pour la naissance de l'œdème de la cornée dans le glaucome, M. Arlt[2] suppose les mêmes causes: « Je trouve plus vraisemblable, que cet œdème se présentant dans les couches antérieures (superficielles) de la cornée, est en relation avec l'anneau périphérique vasculaire de la cornée, et partant peut être considéré comme provenant de ces vaisseaux. Si l'écoulement du sang est diminué, il faut que l'œdème, qui en est la suite, se développe dans la partie la plus éloignée, c'est-à-dire au milieu de la cornée.

« Dans l'iridocyclite, il faut regarder comme cause de l'œdème de la cornée l'altération de l'anneau périphérique vasculaire et l'altération des cellules endothéliales de la cornée. J'attribue à cette dernière altération *la différence de la localisation* de l'œdème de la cornée dans l'iridocyclite et le glaucome. »

M. Oeller[3] soupçonne que l'altération de l'endothélium dans l'iridocyclite est entraînée par l'altération chimique du liquide contenu dans la chambre antérieure.

C'est M. Leber, qui, comme on sait, a prouvé, que la pénétration du liquide dans le parenchyme de la cornée est, dans l'état normal, empêchée par l'endothélium de la membrane de Descemet. L'œdème de la cornée commence après la mort là où l'endothélium de la membrane de Descemet se trouve décollé.

Les altérations anatomiques de cet endothélium dans l'iridocyclite ont pour conséquence, que le courant du fluide n'est pas empêché de pénétrer dans le parenchyme de la

[1] Klemensiewicz. Fundamentalversuche über Transsudation. Graz. 1883.
[2] Arlt. Zur Lehre vom Glaucom. Wien. 1884, p. 99.
[3] Œller. *Loc. cit.*, p. 55.

cornée. Par ce fait, dans l'iridocyclite, les couches voisines de la chambre antérieure sont principalement le siège de l'œdème de la cornée. Dans les yeux atrophiés sans aucune altération inflammatoire de la cornée, ou quand cette altération est très faible, le manque de résistance de l'endothélium est la *principale* ou même la *seule* cause de l'œdème de la cornée.

Il faut encore expliquer pourquoi *dans les cas d'iridocyclite* où se trouve *un réseau de vaisseaux très développé*, on observe un *œdème* qui *n'est reconnaissable que dans la coupe longitudinale*. Il semble que la cause en soit dans les vaisseaux, qui produisent la transsudation et qui sont en même temps les voies de déchargement du liquide nutritif. Il faut encore mentionner que dans les *périodes les plus avancées* de l'iridocyclite où se trouvent un grand nombre des vaisseaux, les *altérations inflammatoires diminuent* et, par conséquent, vraisemblablement la transsudation du fluide de la chambre antérieure est, dans ces cas, la cause principale de l'augmentation du courant du liquide.

Comme preuve du *rôle actif* des vaisseaux dans le transport du liquide nutritif, je mentionnerai ce qui suit. M. Memorsky a trouvé par l'expérience que la diffusion par la cornée est *plus rapide* dans l'œil énucléé que dans l'œil d'un animal vivant. M. Leber [1] ajoute cette explication : « Je soupçonne que la différence dépend de ce que la circulation persistant pendant la vie, une partie des substances diffusantes dans la chambre antérieure est continuellement transportée par les vaisseaux sanguins, par suite dans certaines circonstances une quantité suffisante (des substances) n'existe pas pour produire une réaction. »

CANAL DE SCHLEMM

Exsudation. — Dans les premières périodes du développe-

[1] Leber. Græfe und Saemisch, Handbuch II, p. 389.

ment de l'iridocyclite, j'ai trouvé le canal de Schlemm entouré d'exsudat. Les tubes qui le composent contiennent des corpuscules rouges et des cellules lymphatiques du sang. Dans la coupe transversale, une partie du plexus veineux peut se présenter comme imperméable, une autre partie comme *élargie*.

Oblitération. — Dans les dernières périodes de l'iridocyclite, j'ai trouvé en dedans du canal de Schlemm et dans son voisinage le dépôt *des granulations de pigment* [1]. Les parois sont épaissies et semblent enfin être affectées d'une inflammation oblitérante. Dans les yeux atrophiés, je n'ai jamais constaté aucune trace du canal de Schlemm.

Les altérations trouvées dans l'iridocyclite confirment très nettement l'opinion de M. Rouget et de M. Leber, d'après lesquels le canal de Schlemm présente un plexus veineux.

Dans les examens anatomo-pathologiques, on n'a guère pris garde au canal de Schlemm. C'est M. Bolling Pope [2], qui déjà, en 1864, a trouvé une obstruction du canal de Schlemm. L'inflammation de la partie avoisinante était décrite dans le glaucome par M. Knies [3] et Mlle Sargent [4]. MM. Wedl et Bock [5] ont observé l'élargissement du canal de Schlemm dans le glaucome secondaire. Dans la buphthalmie le canal n'existe pas (Grahamer).

CHAMBRE ANTÉRIEURE

Par l'avancement de l'iris, le gonflement du cristallin et la pression produite sur lui par l'exsudat situé en arrière du

[1] La même observation était faite dans les sarcomes de la choroïde par M. Knies, Archiv für Augen und Ohrenheilkunde. VI, p. 158.

[2] Bolling Pope. Ophthalmic Hospital Reports IX, 3.

[3] Knies. Græfe's Archiv, XXII, 3, p. 163.

[4] Sargent. Centralblatt für Augenheilkunde. 1884, p. 363.

[5] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 276.

cristallin la chambre antérieure se présente diminuée dans les premières périodes de l'iridocyclite. Elle peut être réduite à une *fente mince* et linéaire (Brehmer [1]), ou même *ne plus exister* (Pagenstecher et Genth [2]).

Le contenu de la chambre antérieure consiste en un liquide albuminoïde, où il se trouve des cellules de pus ou des globules rouges du sang; en outre ce liquide contient des cellules endothéliales, des granulations de pigment et des cellules géantes qui sont développées par l'absorption des corpuscules rouges par les cellules lymphatiques. Par ce fait qu'une partie des globules rouges du sang absorbés est décolorée, il semble qu'il se trouvait des globules rouges et des cellules lymphatiques en dedans de ces cellules géantes. C'est M. Bizzozero [3] qui a trouvé de telles cellules dans le pus de l'hypopium et qui déclare que ces cellules géantes contiennent les deux formes de globules du sang et qu'elles jouent un certain rôle dans la résorption de l'exsudat.

Ensuite la chambre antérieure s'élargit, mais l'élargissement le plus grand se produit dans la direction sagittale. Son contenu est même dans les yeux atrophiés un liquide albuminoïde, fait qui prouve, que les fonctions de nutrition restent toujours altérées dans les moignons, c'est-à-dire que la *perméabilité des parois vasculaires pour l'albumine est augmentée.*

Quelquefois j'ai observé, dans les yeux atrophiés où la chambre antérieure existait encore, des *hémorrhagies* qui s'y produisaient. La présence de la graisse dans la chambre antérieure sera traitée dans un autre chapitre.

CAVITÉ DE FONTANA

Obstruction de la périphérie de la chambre antérieure. — Au début de l'iridocyclite la périphérie de l'iris est poussée

[1] Brehmer. Centralblatt für Augenheilkunde, 1887, p. 363.
[2] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XXV, fig. 5
[3] Bizzozero. Wiener medicinische Jahrbücher. 1872.

complètement sur la surface postérieure de la membrane de Descemet. Les espaces traversés par le ligament pectiné de l'iris se trouvent remplis avec des cellules de pus. La couverture endothéliale de trabécules de ce ligament, ainsi que les lignes qui limitent ces cellules apparaissent très nettement. Quelques-unes de ces cellules contiennent des granulations de pigment. Quand il résulte une restitution du cavum de Fontana principalement, ces cellules sont, dans une période ultérieure, très pigmentées.

Trabécules du ligament pectiné de l'iris. — Dans les manuels d'anatomie normale, on trouve que le ligament pectiné de l'iris est constitué par des *trabécules un peu plus forts*[1]. Dans l'iridocyclite, ces trabécules apparaissent comme rayés en long. En dedans de ces trabécules, j'ai pu observer de petites fentes elliptiques. Toutes ces altérations prouvent que les trabécules du ligament pectiné de l'iris sont composés de *fibrilles extrêmement minces* collées par une substance mastiqueuse qui est détruite par l'altération chimique du fluide de la chambre antérieure.

A l'état normal, cette substance mastiqueuse a le même indice de réfraction que les fibrilles, c'est pourquoi ces trabécules paraissent homogènes. Les fentes minces intervasculaires sont sans doute la conséquence du gonflement. Je les ai observées dans un seul cas.

J'ai constaté, par la macération des coupes d'yeux d'animaux dans une solution d'hypermanganate de potasse, que les trabécules du ligament pectiné de l'iris sont composés de fibrilles très minces. Chez quelques animaux ces trabécules apparaissent rayés sans aucune macération, comme le montraient les dessins de M. Schwalbe[2] et M. Koenigstein[3] sur le

[1] Waldeyer. Græfe und Sæmisch, Handbuch I, p. 228.

[2] Schwalbe. Archiv. für mikroskopische Anatomie VI, t. XVII, fig. 22.

[3] Koenigstein. Græfe's Archiv, XXV, 3, t. VII.

bœuf. Chez l'homme, je n'ai pas vu ni trouvé décrites ou figurées ces raies.

Oblitération de la chambre antérieure. — Les altérations qui se développent dans le cavum de Fontana semblent être diverses. Dans les yeux depuis longtemps atrophiés, j'ai trouvé cet espace complètement oblitéré. Aussi, dans les cas où la chambre antérieure est conservée, je n'ai constaté aucune trace des trabécules.

Séparation de la périphérie de la chambre antérieure. — Dans deux cas d'iridocyclite j'ai trouvé que le cavum de Fontana *se peut encore rétablir* simultanément avec l'élargissement de la chambre antérieure. Entre le cavum de Fontana et les autres parties de la chambre antérieure l'iris était dans une certaine étendue approché de la membrane de Descemet. Par suite, il n'existait qu'une *communication très étroite* entre la chambre antérieure et le cavum de Fontana.

Dans un second cas (c. les fig. 22 et 23), la partie périphérique (*f*) de la chambre antérieure était fermée par une mince et anhiste membrane (*m*). La fente, qui apparaît en long dans la coupe transversale, est remplie par un liquide albuminoïde contenant des cellules de pus et des cellules pigmentées; elle ne correspond pas au cavum de Fontana. Pendant que l'iris était poussé sur la membrane de Descemet des *adhérences de tissu connectif* s'étaient formées et avaient entraîné ensuite par la rétraction de l'iris une fente de la membrane de Descemet en lamelles (c. p. 46).

MM. Gayet et Masson n'ont pas trouvé généralement dans l'examen d'yeux atrophiés l'existence du cavum de Fontana, seulement ils ont observé une petite cavité ou un espace rempli avec des matières pigmentées. L'oblitération de la périphérie de la chambre antérieure dans le glaucome est bien connue. C'est M. Hosch [1], qui a décrit l'infiltration des

[1] Hosch. Græfe's Archiv, XXVI, 1, p. 189.

trabécules du cavum de Fontana dans la chorioïdite métastasique. Dans la buphthalmie M. Schiess-Gemuseus [1] a trouvé le cavum de Fontana fermé par un prolongement en forme de langue, qui provenait de la partie périphérique de l'iris et se dirigeait vers la surface postérieure de la cornée. M. Grahamer a observé dans la même maladie le cavum de Fontana allongé et rétréci.

La membrane anhiste extrêmement mince, qui, dans le cas décrit ci-dessous, ferme la périphérie de la chambre antérieure, se continue en avant sur la membrane de Descemet; en arrière, elle couvre la surface antérieure de l'iris. Le carmin ne la teint pas; son côté antérieur tourné vers la chambre antérieure est revêtu d'un épithélium. Vu sa texture histologique et sa continuation dans la membrane de Descemet, je le considère comme une *sécrétion cuticulaire* produite par l'endothélium de la chambre antérieure.

Croissance de la membrane de Descemet. — Comme on le sait, la membrane de Descemet est produite par la sécrétion des cellules mentionnées ci-dessus. L'*augmentation de l'épaisseur* de la membrane de Descemet pendant la croissance de l'individu prouve que la sécrétion cuticulaire de l'endothélium se continue pendant la vie extra-utérine. Chez l'homme l'augmentation de son épaisseur est peu considérable. Par exemple, M. H. Müller l'a trouvé à la naissance de $0^{mm},005$ à $0^{mm},007$ au bord, chez l'adulte de $0^{mm},015$ à $0^{mm},02$ au bord et de $0^{m},006$ à $0^{mm},008$ au centre. Plus frappante est la croissance de la membrane de Descemet chez les animaux. Chez le veau, j'ai trouvé l'épaisseur au bord de la membrane de Descemet de $0^{mm},01$, au centre de $0^{mm},012$; chez le bœuf au bord de $0^{mm},09$, au centre de $0^{mm},07$. *L'épaisseur de la membrane de Descemet s'est donc accrue très considérablement.*

Néoplasie de membranes à la surface de l'iris. — Ces mem-

[1] Schiess-Gemuseus. Græfe's Archiv, XXX, 3

branes, comme je l'ai montré ci-dessus, ont été quelquefois observées sur la surface antérieure de l'iris. M. Michel[1] et M. Becker[2], qui ont pu aussi constater l'endothélium sur cette membrane anhiste, la regardent comme une production néoplastique. M. Oeller[3] a cru que cette membrane était produite par une substance intercellulaire soit homogène soit fibrillaire, ou bien par des cellules fusiformes. MM. Donders et H. Müller ont considéré cette membrane comme une vraie membrane vitreuse; d'après M. Alt[4], elle a été produite par la dégénérescence de l'endothélium de l'iris.

Cependant, je me trouve forcé de considérer cette membrane comme une *production cuticulaire;* j'attribue une *autre* provenance aux membranes d'une épaisseur mesurable, qui se *teignent* distinctement. J'ai observé cette membrane souvent dans l'iridocyclite. Je suis de l'avis de M. Fuchs[5], qui considère cette membrane comme un dépôt albumineux de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure. La membrane couvre le tissu connectif dans l'angle de l'iris; elle couvre en outre la couche pigmentée de l'iris aussi loin qu'elle est renversée en avant; elle couvre enfin la pupille même; dans toutes ces parties, il n'existe aucun endothélium.

L'IRIS

Infiltration. Altérations de l'endothélium. — Dans les premières périodes de l'iridocyclite, l'iris est déjà infiltré par beaucoup de cellules du pus, qui se trouvent amassées principalement autour des vaisseaux sanguins. Les cellules du stroma ne présentent aucune altération. Sur la surface antérieure de l'iris, on observe le dépôt homogène d'albumine au-dessous de l'en-

[1] Michel. Græfe's Archiv, XXVII, 3.
[2] Becker. Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, p. 77.
[3] Œller. *Loc. cit.*, p. 70.
[4] Alt. Archiv. für Augen und Ohrenheilkunde VI, p. 91.
[5] Fuchs. Græfe's Archiv, XXVII, 3, p. 78.

dothélium de l'iris, qui apparaît décollé déjà dans quelques parties. Les cellules endothéliales contiennent quelques granulations de pigment, qui, sans doute, ont leur origine dans l'iris. M. Michel a trouvé des épanchements sanguins dans l'endothélium. On a constaté dans l'endothélium la prolifération des noyaux et l'épaississement hyalin.

Exsudation à la surface de l'iris. — Dans les périodes plus avancées de l'iridocyclite, une couche fibrino-purulente couvre la surface antérieure de l'iris. L'exsudation peut se *répéter* plusieurs fois. Par exemple, j'ai vu dans un cas de l'iridocyclite deux couches nettement différentes : la couche supérieure seule présentait une décomposition avancée en granulations, ce qui prouve que les deux couches se sont formées à des époques différentes.

L'exsudat placé à la surface antérieure de l'iris peut aussi être détruit par une *dégénérescence graisseuse*. Dans un cas, le développement de graisse était tellement prononcé, que la chambre antérieure était remplie de gouttelettes de graisse.

Dans les dernières périodes de l'iridocyclite, la surface antérieure de l'iris est couverte par une couche de tissu connectif, qui dans l'œil atrophié, peut obstruer toute la chambre antérieure et présente une structure lamelleuse, qui ressemble à celle de la cornée (Alt[1]).

Aussi bien dans l'iridocyclite que dans les moignons, le tissu fibreux est couvert par un endothélium, qui dans quelques étendues est décollé par un liquide séro-purulent ou séreux. Je ne puis affirmer, si c'est l'endothélium de l'iris qui étant décollé s'est conservé intact pendant l'inflammation. Il est donc plus vraisemblable de supposer que l'endothélium avait été détruit par le procès inflammatoire et que l'endothélium s'était régénéré du bord de la chambre antérieure.

[1] Alt. Compendium der pathologischen Histologie des Auges, p. 91

Cellules du stroma. — J'ai observé aussi bien l'augmentation des noyaux des cellules du stroma dans les cellules pigmentées que dans les cellules non pigmentées du stroma. M. Michel confirme la néoplasie des éléments épithélioïdes du tissu connectif et du pigment dans l'iridocyclite.

Muscle sphincter de l'iris. — Sa situation se trouve changée dans les dernières périodes de l'iridocyclite ; en même temps sa surface postérieure couverte du stratum pigmentosum est tournée en avant. M. Michel propose de nommer cela : l'ectropium du sphincter. Les fibres du muscle sphincter sont déjà dans les premières périodes *rayées en long*. Je mentionnerai plus tard la cause de ce phénomène.

Le muscle sphincter est encore reconnaissable dans les yeux atrophiés, après l'iridocyclite. Les faisceaux de ces fibres sont dispersés. En dehors de la rayure fibrillaire, on observe l'augmentation des noyaux des fibres musculaires. Dans un œil atrophié, j'ai trouvé des sels de chaux sous forme de très petites granulations situées entre les fibres du muscle sphincter. Simultanément les couennes situées en arrière de l'iris, la capsule antérieure et la partie phériphérique de la cataracte fibreuse étaient remplies de chaux.

La pupille. — Elle est fréquemment fermée ou par les granulations de la partie postérieure de l'iris ou l'iris même est tellement gonflée que son tissu occupe la place de la pupille (Brehmer).

Iris des yeux atrophiés. — Les cellules du stroma se trouvent encore proliférées dans l'iris des yeux atrophiés, ou bien l'iris est transformé en une couenne fibreuse, dont la partie postérieure est plus pigmentée. Les réseaux des cellules sont disparus totalement ou il en reste entre les trabécules fibreux (Michel). Dans de tels cas, il est souvent impossible de déterminer la limite entre l'iris et la couenne, qui la recouvre,

de même que plus tard dans l'incarcération de l'iris dans la cornée il est impossible de distinguer les limites entre les deux parties.

Dans les yeux atrophiés, l'iris est considérablement gonflé ou il présente une très mince membrane, qui couvre la capsule antérieure (fig. 34 *i*). Très fréquemment on trouve dans l'iris des yeux atrophiés des parties qui sont *infiltrées par des cellules du pus*. Dans les yeux atrophiés surtout, l'inflammation persiste avec beaucoup de persévérance dans le tracte uvéal.

Quelquefois ces foyers inflammatoires prennent la forme de *nœuds* (fig. 32, *ku*), qui peuvent produire une *perforation* de la membrane de Bruch et du stratum pigmentosum (*o*). J'ai observé ces perforations aussi dans un œil atrophié après l'iridocyclite. Elles ne sont décrites par aucun auteur.

Couches postérieures de l'iris. — M. Michel[1] décrit les altérations des couches postérieures de l'iris de la manière suivante : « Le stratum pigmentosum prolifère énormément; la membrane élastique postérieure est épaissie, ou couverte dans sa surface externe par beaucoup d'éléments épithélioïdes, ou par le tissu connectif néoplastique. Ce dernier tissu se peut aussi développer entre la membrane élastique et le stratum pigmentosum. »

Dans l'iridocyclite on trouve déjà très prononcés les symptômes de la prolifération dans la couche pigmentée. Quelques-unes des cellules présentent une augmentation des noyaux jusqu'au double ou triple. Pendant le procès de la prolifération quelques-unes des cellules perdent une partie de leur pigment, de sorte que le bord du protoplasme apparaît presque sans aucun pigment.

Dans quelques-unes de ces cellules pigmentées on observe les symptômes de la nécrobiose ; leur noyau n'est plus bien

[1] Michel. *Loc. cit.*, p. 255.

limité ou il disparaît complètement. Dans les yeux atrophiés après la panophthalmie l'iris ne consiste qu'en une couenne fibreuse, qui contient dans sa partie postérieure de nombreuses cellules pigmentées et des granulations de pigment.

Assez souvent on trouve des prolongements irréguliers ou papillaires, qui pénètrent en arrière dans les couennes cyclitiques, ou des procès fibreux d'une forme irrégulière ou en forme de crête de coq ou en forme de langue entourés de cellules pigmentées.

Dans l'iridocyclite on observe dans la partie postérieure de l'iris des cellules épithélioïdes pigmentées, qui vraisemblablement proviennent du stratum pigmentosum de l'iris.

Néoplasie et dégénérescence de vaisseaux sanguins. — Dans les premières périodes de l'iridocyclite on trouve aussi la néoplasie des vaisseaux dans l'iris. Ils se développent de la surface postérieure de l'iris comme prolongements solides des vaisseaux capillaires en cylindres entourés de cellules pigmentées; puis, ils se dirigent dans les couennes cyclitiques, qui remplissent la chambre postérieure.

Les altérations des vaisseaux de l'iris consistent en un épaississement de la membrane interne, qui entraîne la *fermeture du calibre;* elles consistent en outre en une augmentation du tissu connectif, principalement de la membrane externe; par suite les parois des vaisseaux paraissent agrandies; elles peuvent se présenter comme des *saillies de la surface antérieure de l'iris.*

Dans les parois vasculaires j'ai observé des cellules fusiformes, des cellules lymphatiques et des granulations de pigment. Ces dernières se trouvent aussi à l'intérieur des vaisseaux.

M. Ulrich[1] a constaté la présence d'altérations semblables dans le glaucome inflammatoire chronique. En même

[1] Ulrich. Græfe's Archiv, XXVIII, 2.

temps il a trouvé une dégénérescence hyaline des parois vasculaires au bord pupillaire. C'est M. Michel qui a observé des altérations inflammatoires, des amassements de cellules lymphatiques dans l'iris d'yeux glaucomateux.

Hémorrhagies. — Dans l'iridocyclite et dans les yeux atrophiés on trouve aussi souvent des hémorrhagies très étendues, qui traversent l'épaisseur de l'iris, que de petites hémorrhagies. En même temps elles peuvent aussi s'établir dans la couenne des *corpuscules colloïdes* sphéroïdaux qui couvre l'iris.

Je n'ai pu constater qu'une seule fois dans un œil atrophié des corpuscules colloïdes dans le tissu de l'iris.

Kystes de l'iris. — J'ai observé deux fois des kystes de l'iris dans des yeux atrophiés. Dans un cas le kyste consistait en plusieurs cavités (fig. 45 *ic*). Sa paroi paraissait légèrement épaissie et composée de tissu connectif. Dans ces deux cas le kyste était situé *en dedans* du tissu de l'iris. Je n'ai pu observer qu'une seule fois des cellules endothéliales situées sur la paroi interne. Vraisemblablement les kystes se sont développés par l'épaississement des voies lymphatiques.

D'après M. de Wecker[1], les kystes de l'iris sont causés par l'inclusion de l'iris dans une plaie de l'œil ou par le renversement et les plissements de l'iris qui entraînent une rétention de l'humeur aqueuse. M. Sattler[2] observait dans l'examen micrographique de ces kystes une paroi fibreuse couverte par un endothélium en plusieurs couches. C'est M. Hosch[3] qui a montré que les kystes de l'iris sont situés en dedans du tissu même de l'iris.

[1] De Wecker. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. 1873.

[2] Sattler. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. 1874.

[3] Hosch. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. 1874.

CORPS CILIAIRE

Altérations de sa forme. — Dans l'iridocyclite, aucune partie de l'œil ne subit autant d'altérations dans sa forme et dans ses tissus que le corps ciliaire.

Les procès ciliaires paraissent gonflés et proliférés. Ils se portent par suite en avant et en dedans; une fente très mince remplie d'exsudat peut séparer les procès ciliaires de la surface postérieure de l'iris et de l'équateur du cristallin. Les fibres du muscle ciliaire apparaissent tellement changées dans leur situation, que les fibres circulaires de Müller sont tiraillées en dedans et en avant. M Fuchs[1] propose le nom de « *ectropium du muscle ciliaire* ». Plus tard la *rétraction cicatricielle* des couennes entourant le cristallin entraînent des changements de la forme du corps ciliaire.

La partie *postérieure* du corps ciliaire y est tirée de plus en avant et en dedans. Par ce fait le corps ciliaire apparaît *brisé angulairement* (fig. 13). Je trouve juste l'explication de MM. Gayet et Masson, que le corps ciliaire est tiré en dedans pas son insertion cornéo-sclérale. Même dans les yeux atrophiés les plus altérés, le corps ciliaire est encore reconnaissable. Le stratum pigmentosum et la pars ciliaris retinæ sont toujours conservés. Si les organes situés en dedans de l'œil sont en partie perdus, *les procès ciliaires peuvent être rapprochés par la rétraction cicatricielle et venir presque se toucher.* En même temps, la cavité sous choroïdienne est élargie et remplie d'exsudat.

Prolifération de la pars ciliaris retinæ, œdème inflammatoire. — Il semble que les premières altérations qui, dans l'iridocyclite, attaquent les cellules de la pars ciliaris retinæ ne

[1] Fuchs. Das Sarkom des Uvealtractus. Wien, 1878, p. 213.

sont pas connues; c'est peut-être à cause de cela que les yeux, au début de la maladie, sont *très rarement énucléés*. Les premières altérations commencent *près de l'ora serrée* dans l'orbiculus ciliaris. Plus tard elles apparaissent aussi aux procès ciliaires et tout particulièrement aux montagnes d'abord, aux vals ciliaires ensuite. Les premières altérations que l'on constate, est l'apparition de petites gouttelettes de sérum au côté externe des cellules cylindriques (fig. 26, *tr*). Ensuite on trouve de petites cavités entre les cellules cylindriques et les fibres transversales (*f*) qui correspondent aux fibres de Müller dans la rétine; en outre on observe un *décollement peu étendu de la membrane limitante interne*. Quelquefois il s'y développe de petits kystes.

Si beaucoup de liquide s'amasse dans la pars ciliaris retinæ, la *membrane limitante interne* est *décollée en forme de boucles*. En dehors des cellules cylindriques, on observe des vacuoles et des petites granulations de pigment qui sont suspendue dans le transsudat. Des cellules lymphatiques se trouvent en partie entre les cellules cylindriques, en partie entre ces dernières et la lamine vitrée.

En même temps il apparaît des altérations du stratum pigmentosum. Les cellules augmentent d'épaisseur, leurs contours sont quelquefois dentelés (fig. 26 *p*). Les cellules pigmentées perdent leur pigment; et, en particulier, c'est *la partie située près du corps vitré qui, la première*, apparaît sans pigment; le pigment se conserve *plus longtemps* à la surface *externe* des cellules. En effet, ce sont les granulations de pigment, qui auparavant étaient situées en dedans des cellules pigmentées et qui se trouvent ensuite dans la pars ciliaris retinæ.

Les altérations de la couche pigmentée commencent, comme dans la *pars ciliaris retinæ*, aux montagnes ciliaires. Nous trouvons, par exemple, dans la figure 25 la couche pigmentée déjà bien altérée aux montagnes ciliaires par la prolifération inflammatoire, tandis qu'avec le faible grossissement,

il est impossible d'observer aucune altération dans la même partie aux vals ciliaires.

Dans les périodes plus avancées de l'iridocyclite, j'ai toujours pu observer la lamine vitrée de la pars ciliaris retinæ, Il semble qu'elle est *bientôt détruite* par la prolifération inflammatoire des cellules; elle est extrêmement mince et résiste peu à la pourriture et aux liquides digestifs.

Les altérations des cellules cylindriques sont diverses au début. Les cellules peuvent s'augmenter en masses, et former des agglomérations tubuleuses semblables aux glands et étroitement serrées l'une contre l'autre, elles sont développées en plus grand nombre à la partie plane du corps ciliaire (c. fig. 45).

Les cellules cylindriques peuvent aussi se transformer en cellules fusiformes, qui se dirigent en dedans et en avant paralèllement à la surface externe de la zonule. Entre elles on observe des cellules pigmentées et des cellules de pus.

M. Brailey[1] décrit dans des yeux glaucomateux des altérations semblables à celles que j'ai trouvées dans l'iridocyclite : c'est-à-dire des petites fentes kystoïdes contenant des cellules de pus. Les proliférations des cellules de la pars ciliaris retinæ apparaissent aussi comme des altérations séniles.

Sécrétions cuticulaires des cellules de la pars ciliaris retinæ. — Je crois que la lamine vitrée se produit au dénouement du procès de la prolifération de la pars ciliaris retinæ. Il n'existe aucun doute sur ce fait, que les cellules néoplastiques de cette couche conservent les mêmes qualités que les cellules, dont elles avaient pris naissance, et qui produisent des sécrétions cuticulaires ; c'est la lamine vitrée, qu'il faut regarder comme une production cuticulaire des cellules cylindriques.

La figure 27 représente la pars ciliaris retinæ extrêmement

[1] Brailey. Transactions of the ophthalmological Society. Un. Kingd. 1882, II. N° 27.

épaisse, dans l'orbiculus ciliaris d'un œil atrophié. Dans la partie antérieure de la préparation figurée, les cellules étaient remplies de gouttelettes de graisse. Dans la région qui a été dessinée les cellules sont totalement détruites par la dégénérescence graisseuse. Il ne restait qu'un enchevêtrement très serré, dont les intervalles correspondent à la grandeur des cellules. Une membrane élastique couvre cet enchevêtrement. Je ne puis trouver l'explication de cet enchevêtrement que dans la production de cellules ultérieurement détruites par la dégénérescence graisseuse.

Néoplasie de vaisseaux. — De la couche cellulaire proliférante de la pars ciliaris retinæ, des prolongement en forme de pistons entourés de cellules pigmentées pénètrent dans les couennes voisines du cristallin, et y forment des réseaux à mailles étroites. J'ai observé que dans quelques-uns de ces prolongements se trouvent des vacuoles. Dans quelques autres la coupe transversale présente de longues cavités en dedans desquelles sont des globules rouges du sang. C'est M. Schiess-Gemuseus qui a déclaré le premier que ces prolongements sont l'origine des vaisseaux. M. Alt [1], s'appuyant sur des injections sans résultat, a eu tort de nier leur nature vasculaire.

Ces vaisseaux pénètrent aussi dans le corps vitré et y forment des anastomoses avec les vaisseaux qui s'y développent et dont l'origine est dans les vaisseaux centraux de la rétine. Quelquefois j'ai constaté dans les yeux atrophiés de petits vaisseaux néoplastiques, qui pénètrent de la partie plane du corps ciliaire dans la partie périphérique de la rétine décollée [2].

Mais il est très remarquable que, dans les yeux atrophiés, quelques parties de ces réseaux cellulaires peuvent rester entières sans qu'il s'y développe une vacuolisation.

[1] Alt. Compendium, p. 113.

[2] Berger. Græfe's Archiv, XXIX, 4, t. IV, fig. 1.

Quant à l'origine de ces vaisseaux, on trouve dans plusieurs auteurs cette opinion qu'ils sont produits par la prolifération des cellules de la pars ciliaris retinæ [1].

D'après M. Haensell [2], les cellules fusiformes ci-dessus mentionnées sont développées par la transformation des cellules de la partie ciliaire de la rétine en un tissu connectif fibrillaire.

M. Haensell a observé la karyokinèse et l'augmentation des noyaux des cellules cylindriques. M. Haensell croit, que les noyaux par leur croissance se transforment en fibrilles, pendant que le protoplasma est consommé par cet accroissement. Au début, les cellules apparaissent semblables aux fibres de Müller. M. Haensell a observé déjà deux jours après le commencement de l'iridocyclite des altérations très remarquables dans le corps vitré.

Par conséquent les éléments de l'ectoderme (les cellules de la pars ciliaris retinæ) se pourraient transformer aussi bien en éléments histologiques de l'ectoderme (capillaires) qu'en éléments du mésorderme (tissu fibreux); on n'a pas eu l'occasion de reconnaître une telle *métagénèse* dans d'autres parties de l'histologie pathologique.

Mais mes recherches m'ont fait reconnaître que les prolongements des vaisseaux situés dans la pars ciliaris retinæ traversent la couche des cellules cylindriques et se développent des vaisseaux capillaires du corps ciliaire [3]. J'ai pu constater cela très nettement dans la partie antérieure du corps ciliaire.

Quant aux cellules fusiformes, leur identité avec le tissu fibreux jusqu'ici n'a pas été constatée par l'examen clinique.

Les vaisseaux sanguins des couennes cyclitiques passent par les mêmes altérations que dans les autres parties de l'œil.

[1] Stellwag. Lehrbuch der Augenheilkunde, p. 317.

[2] Hænsell. Bull. de la clinique de l'hospice des Quinze-Vingts, 1884.

[3] La même déclaration se trouve chez MM. Pagenstecher et Genth, *loc. cit.*, pl. VII, fig. 2, à cause d'un cas de l'atrophie du globe oculaire.

Ils peuvent être attaqués par une inflammation oblitérante. Dans un œil atrophié, j'ai trouvé des dépôts de sels de chaux situés dans les vaisseaux qui présentaient des réseaux calcifiés.

Procès ciliaires. — Le gonflement des procès ciliaires dans l'iridocyclite est causé par l'augmentation de l'imbibition du sérum, par l'infiltration des cellules du pus et par un élargissement très considérable des vaisseaux; principalement les veines sont gonflées comme des sinus. On trouve fréquemment de petites hémorrhagies dans les procès ciliaires.

Raies fibrillaires; augmentation des noyaux dans le muscle ciliaire. — Dans le muscle ciliaire, les faisceaux sont séparée par l'œdème inflammatoire. Le tissu fibreux interstitiel est traversé par du sérum et des cellules lymphatiques (fig. 3, 4). Par cela la *construction réticulaire* du muscle ciliaire (Iwanoff) se distingue très nettement, et on observe la continuation des faisceaux musculaires radiaires en faisceaux circulaires. Dans les muscles lisses mêmes on observe des *raies longitudinales*, comme il s'en trouve après l'influence des réactifs. D'après les recherches de M. Engelmann[1], le protoplasma aussi bien des fibres lisses que des fibres striées, ce qui était déjà connu, est composé de fibrilles longitudinales, qui sont collées par une substance mastiqueuse. L'altération chimique du liquide nutritif produite par l'inflammation entraîne la solution de cette substance mastiqueuse; par suite on observe très distinctement les fibrilles primitives.

Le muscle ciliaire est épaissi par l'œdème interstitiel et je soupçonne que c'est là la cause, qui a fait décrire une hypertrophie inflammatoire du muscle ciliaire dans l'iridocyclite. Mais M. Alt[2] ajoute qu'il a trouvé aussi une véritable hypertrophie du muscle ciliaire.

[1] Engelmann. Pflüger's Archiv für Physiologie, 1881, p. 538-565.
[2] Alt. Compendium, p. 119.

Dans les périodes les plus avancées de l'iridocyclite l'œdème interstitiel du muscle ciliaire est plus faible. Mais les masses fibreuses situées entre les faisceaux musculaires sont considérablement proliférées. Seulement dans les yeux atrophiés, je trouve une *augmentation* très considérable des noyaux dans le muscle ciliaire. Les fibres peuvent contenir jusqu'à huit noyaux. Dans quelques fibres musculaires j'ai observé la division du protoplasma par des lignes minces transversales.

La réaction très faible des fibres musculaires lisses contre les irritations inflammatoires est déjà depuis longtemps bien connue des pathologistes. Même dans le cas du prolapsus du corps ciliaire dans une plaie de la cornée (fig. 13), le muscle ciliaire ne représentait aucune altération histologique, si ce n'est les altérations ci-dessus mentionnées et des hémorrhagies en quelques parties qui y détruisaient les fibres musculaires.

La prolifération inflammatoire des muscles lisses est représentée par l'expérience par M. Durante, et était observée par M. Gussenbauer autour dès carcinomes.

Aussi, dans la panophthalmie, les fibres musculaires sont-elles séparées par des masses de pus (Wedl et Bock [1]).

Le muscle ciliaire peut aussi subir une *métamorphose régressive* causée par le procès inflammatoire. Les noyaux apparaissent indistincts, le protoplasma est rendu opaque par de petites granulations ; ensuite on observe en dedans du protoplasma de petites gouttelettes de graisse. Enfin le muscle ciliaire avec ses nerfs et ses vaisseaux est détruit par l'*atrophie*.

MM. Wedl et Bock [2] ont observé de petits corpuscules colloïdes qui couvraient les fibres musculaires atrophiées.

Dans les yeux atrophiés par la panophthalmie, on trouve

[1] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 283, fig. 144.

[2] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 99.

généralement le muscle ciliaire transformé en une masse fibreuse qui fait encore reconnaître des raies radiaires semblables à celles qui apparaissent dans le muscle, à l'état normal.

Infiltrations, hémorrhagies dans les yeux atrophiés. — J'ai observé très fréquemment des altérations inflammatoires dans le corps ciliaire des yeux énucléés par cause d'ophthalmie sympathique. Quelquefois l'iris, le corps ciliaire, les couennes cyclitiques et l'espace souschoroïdien sont simultanément transformés en un foyer inflammatoire, où on ne peut pas reconnaître les tissus primordiaux. Mais dans d'autres coupes du même œil, les *altérations inflammatoires peuvent manquer*. MM. Gayet et Masson décrivent les différences que peut montrer le muscle ciliaire dans le même œil. Mais je ne puis accorder à ces observateurs très distingués, que le muscle ciliaire puisse être normal dans quelques parties.

Dépôts de chaux. — Ils sont très fréquents dans le corps ciliaire des yeux atrophiés. Mais la formation du vrai tissu osseux ne se trouve pas dans le corps ciliaire, fait déjà constaté par M. Müller. Dans les deux cas d'ossification du corps ciliaire décrits en Amérique (Lundy [1], G. W. Smith [2]) il est plus vraisemblable qu'il s'agit de l'ossification d'une couenne cyclitique bien pigmentée.

De même je ne crois pas qu'il existe une vraie ossification de l'iris. Dans le cas décrit par M. Berthold [3] comme ossification de l'iris, il s'agit sans aucun doute de l'ossification de la couenne cyclitique. J'ai aussi la même opinion pour le cas très remarquable publié par M. Panas [4]. M. Panas a exécuté

[1] Lundy. New-York Med. Rev. 1880. Dans ce cas le cristallin se trouvait entouré de l'ossification (comme dans le cas de M. Goldzicher).

[2] G. W. Smith. Amer Journ. of Ophthalm. I, n° 8, p. 254.

[3] Berthold. Græfe's Archiv, XVIII, 1, p. 104.

[4] Panas. Gazette des Hôpitaux. 1868, n° 142.

avec beaucoup de difficulté l'iridectomie d'un œil atrophié. Le morceau découpé a fait reconnaître un vrai tissu osseux.

Nous parlerons plus tard du développement du sarcome dans le cops ciliaire d'yeux atrophiés.

CHOROÏDE

Exsudation dans les couches internes. — Dans l'iridocyclite, les premières altérations de la choroïde concernent principalement les couches internes [1], c'est-à-dire la choriocapillaris et la membrane élastique pigmentée de Sattler située en dehors de la dernière membrane et qui est perforée par les artérioles et les petites veines de la choriocapillaris.

Les altérations inflammatoires au début de la panophthalmie sont les mêmes, seulement dans cette maladie on trouve ensuite l'imbibition considérable avec de l'exsudat fibrino-purulent dans les couches externes de la choroïde.

Dans la choroïdite syphilitique, comme M. Fuchs [2] l'a montré, les couches externes de la choroïde sont principalement affectées. Dans le glaucome, M. Sattler a constaté des altérations inflammatoires dans les couches internes de la choroïde et dans le corps vitré.

Dans l'iridocyclite les réseaux vasculaires de la choriocapillaris sont épaissies et entourées par des cellules lymphatiques. Ainsi on observe l'exsudation dans les espaces lymphatiques périvasculaires de la choroïde. Il peut ensuite se transformer en un tissu fibreux, comme je l'observais dans un œil atrophié; c'est ainsi que ce produisent des *adhérences, qui empêchent dans ces parties le décollement de la rétine.* La lamine élastique est épaissie et rayée parallèlement à la surface de la choroïde.

Pendant que ces altérations se développent dans les

[1] Sattler. Græfe's Archiv, XXII.

[2] Fuchs. Græfe's Archiv, XXX, 3.

couches internes, quelques parties de la couche pigmentée (*stratum pigmentosum*) se trouvent séparées de la membrane élastique [1] par la transsudation d'un liquide homogène.

La lamine élastique se trouve conservée dans l'iridocyclite même à la fin de la maladie, mais toujours elle est bien épaissie (H. Müller); d'après les recherches de M. Schiess-Gemuseus [2] elle est bientôt détruite dans la panophthalmie. La membrane choriocapillaris apparaît dans la panophthalmie comme trempée avec du pus.

J'ai pu observer la choriocapillaris conservée dans quelques parties des yeux atrophiés après l'iridocyclite; dans d'autres parties, elle n'était plus reconnaissable. Il y a des *places entières de la choroïde où la choriocapillaris se trouve oblitérée*, comme il résulte aussi des injections faites par MM. Wedl et Bock [3]. Puis une couenne fibreuse traversée par des vaisseaux néoplastiques remplace la choriocapillaris. Dans un cas figuré par MM. Pagenstecher et Genth la couenne occupait la moitié de l'épaisseur de la choroïde (*loc. cit.*, pl. XVII, fig. 2).

Prolifération des cellules du stroma. — Les cellules pigmentées et non pigmentées du stroma de la choroïde n'ont aucune altération dans les premières périodes de l'iridocyclite. Seulement dans les cas bien avancés et plus particulièrement dans les yeux atrophiés, nous sommes frappés par le gonflement du protoplasma et par l'augmentation des noyaux de ces cellules qui atteignent le nombre de trois. Quelques-unes des cellules pigmentées ont perdu une partie de leur pigment. D'après MM. Gayet et Masson, les cellules du stroma ont une tendance à l'atrophie qui n'est pas diffuse, mais qui apparaît en foyers.

[1] Pour savoir si les cellules lymphatiques peuvent pénétrer dans la membrane élastique, comparez chez M. Sattler, *loc. cit.*

[2] Schiess-Gemuseus. Græfe's Archiv, IX, 1, 1863.

[3] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 119.

L'apparence très tardive de la prolifération des cellules du stroma à cause de l'iridocyclite prouve que ce ne sont pas ces cellules qui produisent par leur prolifération les cellules lymphatiques, comme l'avaient cru MM. Ritter et Schiess. C'est M. Knapp [1] qui a trouvé que dans la panophthalmie les cellules pigmentées ne prolifèrent pas autant que les cellules non pigmentées. M. Schweigger [2] a observé, en 1859, que la plupart du pus s'amasse autour des petits vaisseaux pendant que les cellules du tissu connectif ont une apparence normale. Enfin M. Berlin [3] dans le développement du pus dans la choroïde a trouvé des cellules rondes avec deux et trois noyaux quelquefois en forme de biscuit; la question de savoir si ces cellules sont produites par les cellules du stroma n'est pas résolue par M. Berlin.

Couches externes. — Les altérations dans les couches des grands vaisseaux sont au début de l'iridocyclite peu considérables. Quelquefois on peut constater un véritable œdème de la choroïde. J'ai vu, par exemple, dans un cas d'iridocyclite avancée la partie postérieure de la choroïde gonflée d'un millimètre d'épaisseur. La grosseur des vaisseaux était très peu changée, seulement quelques-unes des veines apparaissaient considérablement agrandies. C'est M. Schiess-Gemuseus [4] qui a aussi fait mention d'un faible œdème de la choroïde au début de l'atrophie du globe oculaire.

Plus tard une partie des grands vaisseaux est aussi atteinte par l'endartérite oblitérante, pendant que se produit le développement du pigment en dedans des vaisseaux. Dans l'iridocyclite aussi bien que dans la panophthalmie une tendance à la dégénérescence cicatricielle de la choroïde se

[1] Knapp. Græfe's Archiv, XIII, 1, p. 127, 1867.
[2] Schweigger. Heidelberger Opthalmologische Gesellschaft, 1859.
[3] Berlin. Græfe's Archiv, XIV, 2, p. 317.
[4] Schiess-Gemuseus. Græfe's Archiv, XIX, 1, p. 93.

fait surtout sentir, dégénérescence nommée par M. Schiess-Gemuseus [1] « fibroïde hyperplastique ». On la trouve le plus développée dans les yeux atrophiés après la pnoaphthalmie. La choroïde y est constituée par des couennes lobulaires, qui sont très étendues et formées d'un tissu connectif, contenant des cellules pigmentées ou des masses irrégulières du pigment.

Dans le tissu connectif, on observe des faisceaux en forme de branches situées parallèlement à la surface de la choroïde. Ces faisceaux contiennent du pigment amorphe ou des gouttelettes de graisse. Dans d'autres parties du même œil on trouve conservés les grands vaisseaux de la choroïde, quoique l'œil ait été atrophié après la panophthalmie.

Mais en tous les cas, il fallait *que la quantité du sang dans les vaisseaux de la choroïde fut considérablement diminuée,* car les veines vorticeuses apparaissent quelquefois tellement rétrécies, que leur calibre différait beaucoup de celui du canal sclérotical, qu'elles traversent.

Un cas d'atrophie de l'œil décrit par M. Schiess-Gemuseus [2] prouve comment la transformation de la choroïde en tissu fibreux se peut développer irrégulièrement. La choroïde avait une apparence normale dans sa partie antérieure, tandis que la partie postérieure était transformée en une couenne d'une épaisseur de trois millimètres.

Inflammation de la choroïde des yeux atrophiés. — L'inflammation de la choroïde dans les yeux atrophiés est un *phénomène bien fréquent.* C'est M. Deutschmann qui depuis peu a montré l'importance de l'infiltration inflammatoire de la partie postérieure de la choroïde. Cette inflammation peut se développer de telle manière que les parties constituantes du tissu choroïdien ne sont plus reconnaissables. M. Hirch-

[1] Schiess-Gemuseus. Kranke Augen. 1876.
[2] Schiess-Gemuseus. Virchow's Archiv. 1869, p. 53-60.

BERG [1] a été le premier, que je sache, à observer cette inflammation dans un œil énucléé à cause de l'ophthalmie sympathique.

J'ai constaté une fois la *néoplasie des excroissances fibreuses* dans la partie postérieure de la choroïde d'un œil atrophié. Les excroissances se développent de la surface interne de la choroïde et pénétrent dans l'espace sousrétinien. Elles ont la forme de langues. Ces excroissances sont formées par un tissu connectif contenant des vaisseaux qui se développent de la choroïde. Une lamine élastique recouvre les excroissances. Sur la lamine vitrée j'ai trouvé des cellules pigmentées et des corpuscules colloïdes. MM. WEDL et BOCK [2] croient que les excroissances se développent de la choriocapillaris.

Dépôt de chaux. — J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer des dépôts de chaux dans les yeux atrophiés. Dans un œil une grande portion de la choroïde se trouvait calcifiée sans limite bien nette. Seulement dans une petite partie bien limitée de la choroïde, près du nerf optique, se trouvait du vrai tissu osseux.

OSSIFICATION DE LA CHOROÏDE

Les rapports des vieux auteurs sur la présence de l'ossification de la choroïde sont très douteux, parce qu'il n'y est fait ni l'examen micrographique ni la division entre la calcification et l'ossification. Ainsi, par exemple, nous ne pouvons pas avoir foi dans les rapports de MM. VOIGTEL (1809), OTTO (1813), MECKEL (1812) et SCHOEN (1828), sur l'ossification dans l'œil.

C'est M. SICHEL père [3] qui, se basant sur des expériences peu

[1] HIRSCHBERG. Berliner klinische Wochenschrift, 1881, n° 23.

[2] WEDL und BOCK. *Loc. cit.*, p. 121.

[3] SICHEL. Annales d'Oculistique, 1846.

nombreuses, est arrivé à ce résultat, que le dépôt de chaux n'existe que dans le cristallin, dans la cristalloïde, dans le corps vitré et dans la rétine, et que la *vraie ossification ne se trouve pas dans l'œil.*

Ensuite M. Arlt[1] disait, en se fondant sur ses recherches et celles des autres auteurs, que les cas où on décrivait l'ossification de la choroïde ne sont que des cas de calcification d'exsudat situé entre la choroïde et entre la rétine qui décolle le corps vitré et qui produit enfin la résorption partielle du corps vitré.

M. J. Meyer[2] niait l'existence de l'ossification dans la choroïde, mais il croyait à sa présence possible dans le cristallin et dans le corps vitré.

C'est M. Hulke[3] qui, le premier, a constaté la présence d'un vrai tissu osseux dans la choroïde ; mais on n'a fait aucune attention à sa communication.

M. Foerster[4] a présenté la première figure d'un cas bien examiné de l'ossification dans la choroïde, ossification formée par des lamelles d'Havers concentriques distinctes.

Nous devons à M. Pagenstecher (1860) des notions plus exactes sur la présence du développement du tissu osseux dans la choroïde.

Après les examens de M. Pagenstecher[5], on a souvent observé l'ossification de la choroïde[6]. Nous savons qu'entre

[1] Arlt. Prager Vierteljahrsschrift für Heilkunde, 1847.

[2] J. Meyer. Betræge zur Aguenheilkunde 1850.

[3] Hulke. Med. Times and Gazette 1857. Juny.

[4] Fœrster. Atlas des pathologischen Anatomie, t. XXXV.

[5] Pagenstecher. Græfe's Archiv, VII.

[6] La liste qui suit contient les communications faites après lui : Alt. Compendium, p. 141. — Brailey et Lobo. Ophthalmic Hosp. Rep. 1882, X, 3. — Ferchon. Rec. d'Ophthalmologie. 1883. Avril. — Fraas. Ueber 2 Fælle von Chorioiditis ossificans. Diss. inaug. 1884. — Goldzieher. Archiv. für Augenheilkunde, 1880, p. 322. — Klebs. von Græfe's Archiv, XI, 2, 1865. — Knapp. New-York med. Revue. N° 1. 1880. — Pagenstecher et Genth. Atlas (traduction par M. Parent), pl. XVIII et XIX. — Schiess-Gemuseus. Græfe's Archiv, XIX, I, p. 202-220. —Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 124-129.

toutes les ossifications qui se trouvent dans l'œil, celles de la choroïde sont les plus fréquentes.

Par exemple, j'ai trouvé dans l'examen des dix-neuf moignons quatorze fois une ossification; en dix cas l'ossification apparaissait dans la choroïde, trois fois dans les couennes clicytiques, deux fois dans une catarate fibreuse, deux fois dans la rétine et deux fois dans le corps vitré dégénéré en un tissu fibreux.

D'après les résultats concordants, les couches internes de la choroïde seules sont le lieu du développement de l'ossification. C'est un exsudat déposé en dedans de la choroïde qui, suivant l'opinion de MM. Pagenstecher, Panas et Goldzieher, se transforme en tissu fibreux et ensuite en tissu osseux.

M. Hoene a aussi trouvé que le tissu osseux se développe du tissu néoplastique connectif embryonal, pendant que le tissu primitif de la chorioïde est détruit.

D'après M. Schiess, l'ossification se peut enfin développer de la lamine élastique.

Des ossifications situées entre la lamine élastique et la rétine se trouvent aussi décrites par MM. Brailey et Lobo. D'après M. Knapp, toutes les ossifications de l'œil ne se développent que de la chorio-capillaris.

Les premiers éléments, qui constituaient l'ossification, consistent en un tissu ostéoïde calcifié avec des cellules osseuses bien distinctes et de lacunes d'Howship.

En dedans du tissu osseux et vers le nerf optique, on observe une masse rayée parallèlement à la surface de la choroïde; la masse est bien colorée avec le carmin; elle est semblable au tissu connectif dans lequel on trouve de vraies cellules osseuses. Une ligne bien nette, dentelée, sépare cette masse du tissu osseux calcifié qui a une coloration verte après l'emploie du liquide de Müller. La masse colorée en rouge est une partie du tissu osseux sans aucune calcification qui s'est développée par l'apposition.

Je trouve aussi une telle ossification produite par l'appo-

sition représentée par MM. Pagenstecher et Genth[1] ; mais sans aucune explication.

Dans les cas où j'ai observé un *commencement de l'ossification* j'ai trouvé la *lamine élastique conservée* et couvrant la *surface interne* de l'ossification. Mais il y a des observations très sûres où dans cette dernière partie on trouvait la chorio-capillaris (Pagenstecher). Les couches de la choroïde situées en dehors de l'ossification ont présenté une augmentation de cellules connectives et de cellules pigmentées. Dans les cas où l'ossification se trouvait entre la lamine élastique et la rétine, l'exsudat placé à la surface interne de la chorioca-pillaris avait vraisemblablement produit une déchirure de la lamine élastique; par suite l'exsudat s'est répandu entre la choroïde et la rétine et ensuite s'est transformé en tissu fibreux. Ce tissu fibreux est formé par des *vaisseaux*, qui se développent de la *choroïde;* il se transforme plus tard en tissu osseux.

C'est M. Pagenstecher, qui a déjà montré cette source de nutrition de l'ossification, mais il a admis aussi que cette nutrition est possible par l'artère centrale de la rétine. Il est incontestable que les branches artérielles qui se développent de la lamine criblée sont en rapport avec la nutrition de l'ossification de la choroïde, mais non qu'il existe aussi d'autres branches de l'artère centrale pour la même fonction. Je ne l'ai pas observé ni trouvé décrit par aucun autre auteur.

L'ossification se développe simultanément de plusieurs parties (Klebs, Knapp); par exemple, j'ai trouvé dans une préparation de la surface de la choroïde d'un œil atrophié, trois morceaux d'os séparés l'un de l'autre.

Seulement, si l'ossification est bien développée, on trouve l'os constitué par des lamelles d'Havers, réguliers, concentriques et par des canaux d'Havers. Les lignes très bien démarquées qui se trouvent dans l'ossification, les lacunes

[1] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XVIII, fig. 7.

d'Howship, ainsi que la nécrobiose des cellules osseuses, qui se manifeste par une opacité granuleuse qu'on peut observer dans le tissu osseux néoplastique prouvent que l'os néoplastique est atteint des mêmes *altérations* par la *résorption* et par l'*apposition*, que l'os physiologique.

Le bassin osseux néoplastique se répand simultanément vers la surface de la choroïde et vers le centre de l'œil. Ensuite on ne peut pas constater la présence de la lamine élastique, ni de grands vaisseaux où ces vaisseaux se trouvent très rarement.

Dans les ossifications bien étendues de la choroïde, on observe le commencement d'un développement des espaces moelleux. Ces derniers espaces contiennent des gouttelettes de graisse, des granulations de pigment, des cellules stellaires pigmentées et des cristaux de margarine[1].

Dans la croissance plus avancée de l'ossification, les espaces moelleux apparaissent élargis et l'os se transforme en *tissu osseux spongieux*. Dans un œil atrophié énuclée du cadavre, j'ai trouvé l'ossification plus étendue. La choroïde s'était entièrement transformée en tissu osseux ; en avant, l'os aboutissait dans le tracte uvéal à l'orbiculus ciliaris, mais il se continuait dans les couennes cyclitiques, comme M. Klebs l'avait observé dans un même cas. En dehors, l'os est terminé par la sclérotique ; dans quelques parties, il en est séparé par de petits restes de l'espace souschoroïdien, remplis de tissu fibreux. Un trou très étroit de la partie postérieure de l'os contient les restes de la partie postérieure de la rétine transformée en une corde fibreuse.

L'œil avait un diamètre frontal de 14 millimètres, l'ossification de 9 millimètres et l'épaisseur de l'os était de 6 millimètres. Le cas figuré dans l'atlas de MM. Wedl et Bock[2] n'est pas, selon mon explication, une ossification du corps vitré, mais l'ossification s'était développée dans la choroïde

[1] C. aussi Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 125.
[2] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 125.

et elle avait ensuite traversé la rétine pour se propager dans le corps vitré.

SARCOME DU TRACTE UVÉAL DES YEUX ATROPHIÉS

Vu le petit nombre des communications (6) sur des cas où le sarcome du tracte uvéal s'était développé dans les yeux atrophiés et par suite avaient causé l'ophthalmie sympathique, je crois utile de mentionner les deux cas que j'ai observés. J'ai reçu de la clinique de M. le professeur Schœler à Berlin les deux yeux que j'ai examinés.

Dans un cas, un *sarcome à cellules* géantes pigmentées seulement en quelques parties, occupait la partie moyenne du corps ciliaire et se propageait dans l'espace souschoroïdien. Dans quelques parties, les fibres lisses du muscle ciliaire étaient entièrement détruites et remplacées par la noplasie. Des cordes de cellules se propageaient entre les faisceaux musculaires dans la limite de la néoplasie.

En dehors, la tumeur avait pénétré dans plusieurs parties au travers de la couche pigmentée du corps ciliaire ; c'était là où quelques cellules sarcomateuses contenaient des granulations de pigment. Les petits vaisseaux et les capillaires, qui passent du corps ciliaire dans les couennes cyclitiques, s'étaient seulement conservés. La néoplasie s'étendait un peu dans les couennes cyclitiques, les cellules de la *pars ciliaris retinæ* n'y étaient plus reconnaissables. Dans le voisinage de la tumeur se trouvaient des espaces irréguliers remplis d'un fluide contenant peu de cellules lymphatiques. Vraisemblablement, ces espaces se développaient parce que le fluide lymphatique se refoulait dans les voies lymphatiques, rétrécies en quelques parties.

En dehors des couennes cyclitiques, les trabécules minces qui séparent les cellules sarcomateuses étaient bien reconnaissables pendant que les petits espaces entre les trabécules mêmes étaient remplis d'une masse homogène, produite par

la transformation hyaline de ces cellules (Schleich [1], Fuchs [2]).

Près de la tumeur, j'ai observé des dépôts très étendus de sels de chaux dans le muscle ciliaire et dans les couennes cyclitiques ; j'ai observé, en outre, des cellules de pus, comme on les trouve généralement autour des tumeurs. La capsule lenticulaire et la partie périphérique de la cataracte étaient calcifiées (fig. 23, 34).

Le développement primaire du sarcome était observé vingt-deux fois dans le corps ciliaire, mais dans deux cas seulement il s'agissait de leuco-sarcomes [3].

Dans le deuxième cas de mon observation, la tumeur fut observée pendant l'opération. J'emprunte ce qui suit d'une note que m'a communiqué notre confrère M. Uithoff, à Berlin, sur l'histoire de la maladie.

M. A. S. est un homme de cinquante-deux ans. En 1874, M. S. observait la dilatation de la pupille de l'œil droit et l'abaissement de la vue du même œil. Au mois de mai 1878, M. S. consultait M. le professeur Foerster à Breslau, qui a fait le diagnostic du commencement de la cataracte et de l'atrophie du nerf optique.

Au mois d'août de la même année, M. S. était affecté d'une blessure de l'œil droit qui entraînait l'atrophie de l'œil à plusieurs reprises, M. S. se plaignait d'une douleur excessive et de la rougeur de l'œil droit, ainsi en octobre et en décembre 1877. En 1878 M. S. se présentait chez M. Schœler à Berlin, qui constatait que l'œil gauche était très sensible à la pression. En août 1878, M. Schœler exerçait la neurotomie optico-ciliaire de l'œil droit. Pendant l'opération, la tumeur de la partie postérieure de l'œil apparut et ensuite l'œil fut énucléé.

La tumeur consistait en des cellules fusiformes pigmentées ; elle s'était étendue presque dans toute la choroïde, et se propageait en avant dans le corps ciliaire et dans l'iris, ainsi que

[1] Schleich. Heidelberger Ophthalmologische Gesellschaft. 1879, p. 210.

[2] Fuchs. Das Sarkom des Uvealtractus, p. 155.

[3] Fuchs. *Loc. cit.*, p. 126.

dans l'espace souschoroïdien. Ce dernier espace était rempli avec du tissu fibreux contenant des cavités kystoïdes. Les *nerfs ciliaires* s'y trouvaient dans plusieurs parties *détruits* par la tumeur. La cornée et la partie antérieure de la sclérotique n'était pas atteinte par la tumeur, mais elle se trouvait traversée par des cellules lymphatiques. En arrière, la tumeur se propageait dans la sclérotique ; la sclérotique ne se trouvait perforée dans aucune partie. Mais les couches superficielles de la tumeur étaient poussées considérablement en arrière. Dans la partie de la sclérotique atteinte de la tumeur, les cellules sarcomateuses avaient pris la direction des fibres sclérales.

De la choroïde, la tumeur se propageait dans le nerf optique et dans la rétine. Dans la coupe transversale du nerf optique les cellules sarcomateuses se trouvaient correspondant aux trabécules fibreux les plus avancés vers l'axe de l'œil. Le tissu connectif, qui entoure les vaisseaux centraux, se trouvait aussi déjà en quelques parties atteint par la tumeur. L'espace intervaginal du nerf optique était élargi.

ESPACE SOUSCHOROÏDIEN

Exsudation. — Les altérations qui apparaissent dans l'espace souschoroïdien touchent tellement à celles de la choroïde, que je préfère les traiter immédiatement après.

Dans les premières périodes de l'iridocyclite, j'ai trouvé des cellules du pus entourant les vaisseaux et déposés dans le tissu réticulaire de la lamine souschoroïdienne ; j'y ai observé en quelques parties des hémorrhagies. Un fluide albuminoïde s'infiltrait dans l'espace souschoroïdien. Seulement dans l'iridocyclite bien développée, l'exsudat est d'une nature séro ou fibrino-purulente ; son étendue est très irrégulière.

Généralement la partie antérieure de la lamine souschoroïdienne est la plus affectée. C'est la partie où se trouvent

les premières altérations. Sauf dans peu de cas, j'ai trouvé principalement dans les yeux atrophiés, après la panophthalmie les altérations les plus graves dans la partie équatoriale de la lamine souschoroïdienne. Dans la dernière partie de l'espace souschoroïdien, principalement *près du nerf optique*, on trouve généralement les *altérations les plus tardives et les plus faibles*. En dehors de l'exsudation, on observe les altérations suivantes. Les lamelles de la membrane souschoroïdienne montrent dans la coupe transversale des raies longitudinales très minces ; par suite, leur composition en lamelles apparaît distinctement. Les noyaux des cellules endothéliales sont plus proéminentes. Quelques-unes des cellules pigmentées stellaires changent de forme ; elles apparaissent rondes, ovalaires ou sphéroïdales. Quelques-unes des cellules contiennent le pigment en petites granulations réunies qui paraissent d'une coloration plus faible qu'à l'état normal. Dans d'autres parties, *le pigment est tellement réduit* qu'il n'apparaît plus que sur une petite étendue, pendant que les granulations pigmentées sont transportées par le courant du fluide nutritif dans l'exsudat. On trouve souvent des cellules avec deux ou trois noyaux.

Décollement du corps ciliaire et de la choroïde par l'exsudation ou par l'hémorrhagie. — Suivant l'étendue de l'exsudation, les changements de la situation dans l'uvea sont plus ou moins considérable. Dans un œil atrophié après la panophthalmie, la choroïde était décollée de la sclérotique par une couenne d'une épaisseur de 4 millimètres. Dans un cas d'iridocylite, a eu lieu une *hémorrhagie* très considérable en dehors de l'espace souschoroïdien, et entraîna le décollement de la partie postérieure du corps ciliaire et de la choroïde distante de 2 à 3 millimètres de la sclérotique. Dans le même œil, j'ai observé des cavités dans l'espace souschoroïdien où le sang n'avait pas pénétré, tandis que les cavités voisines en étaient remplies. Par conséquent il sem-

ble que les *diverses parties de l'espace souschoroïdien ne soient pas en communication.*

M. Alt[1], qui a aussi décrit une hémorrhagie très étendue dans l'espace souschoroïdien, MM. Wedl et Bock[2] ont observé que le corps ciliaire était tellement décollé, que quelques-uns des procès ciliaires avaient reçu une direction parallèle à l'axe de l'œil. M. Iwanoff[3] a trouvé dans un cas d'iridocyclite un décollement de la choroïde par l'exsudat amorphe qui s'étendait dans l'espace souschoroïdien du nerf optique jusqu'au canal de Schlemm.

Les exsudations déposées en masse entre la choroïde et la sclérotique peuvent faire que la forme de l'œil dans les moignons soit bien conservée (Gayet et Masson).

Transformation en tissu connectif. Développement des kystes. — Dans les dernières périodes de l'iridocylite, l'exsudat déposé dans l'espace souschoroïdien se transforme en un tissu connectif en forme d'un réseau mince placé entre les lamelles de la lamine souschoroïdenne et baigné par un fluide albuminoïde[4]. J'ai observé dans ce réseau des cellules rondes, bien pigmentées, en outre des granulations du pigment. Les cellules proviennent vraisemblablement des cellules stellaires. Les lamelles de la lamine souschoroïdienne sont encore reconnaissables; dans les yeux atrophiés, elles y sont entourées de tissu connectif; elles sont très fortement pliées et contiennent des vaisseaux néoplastiques.

Le tissu connectif néoplastique placé dans l'espace souschoroïdien se transforme ensuite en tissu fibreux semblable à celui de la sclérotique et par suite la *limite* entre les deux membranes *n'apparaît pas nettement* dans l'examen superfi-

[1] Alt. Archiv für Augen und Ohrenheilkunde, VI, p. 88.

[2] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 121.

[3] Iwanoff. Græfe's Archiv, XI, 1, p. 191-199.

[4] Comparez aussi chez M. Hirschberg, Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. 1869, p. 297-300.

ciel. Dans la plupart des cas, la sclérotique est indiquée par une augmentation de ses couches internes.

Dans presque tous les yeux atrophiés, j'ai observé en dedans de ces couennes des *cavités kystoïdes*, qui représentent des parties séparées de l'espace souschoroïdien. Les cavités contiennent un liquide séreux ou séro-purulent, où on trouve des corpuscules colloïdes. Dans quelques préparations les cavités étaient couvertes d'un endothélium de cellules pigmentées.

Oblitération de l'espace souschoroïdien. — Dans toutes les expériences que j'ai faites sur les yeux atrophiés, l'oblitération ne touchait jamais l'espace souschoroïdien dans toute son étendue ; j'ai toujours observé des restes de cet espace. Dans la plupart des cas ils étaient situés dans la partie antérieure de l'espace souschoroïdien, près du nerf optique. Mais les parties de l'espace souschoroïdien du même œil se trouvaient souvent altérées d'une manière différente. Par exemple dans un œil atrophié après la panophthalmie, l'espace souschoroïdien était conservé dans un côté du nerf optique, dans l'autre côté il était oblitéré dans une grande étendue.

Plus tard des *dépôts de chaux* apparaissent dans les couches fibreuses néoplastiques. Les vaisseaux montrent les mêmes altérations que dans les autres organes. Dans un œil atrophié les réseaux de vaisseaux étaient parfaitement reconnaissables aux granulations de pigment contenu dans leur intérieur.

M. Sichel, en 1846, a le premier décrit les pseudo-membranes couvrant la surface externe de la choroïde, dans les yeux atrophiés. Ensuite les néoplasies fibreuses situées entre la choroïde et la sclérotique furent décrites par MM. Iwanoff, Knapp et Hirschberg.

Bien que les relations qui existent entre ces pseudo-membranes et les altérations de la choroïde fussent déjà mentionnées par les anciens auteurs, — ainsi, MM. Pagenste-

cher et Genth les ont nommées « Chorioi ditische Schwarte » ; c'est à M. Goldzieher[1] que revient le mérite d'avoir bien précisé ces relations.

L'opinion de MM. Brailey et Lobo[2] que « cette formation est produite par l'épaississement de la membrane souschoroïdienne » est fausse, à notre avis.

Il est incontestable que, dans certains cas, le décollement de la choroïde est produit par la *rétraction des couennes cyclitiques cicatricielles*.

J'ai souvent observé des *foyers d'infiltration* ou des *hémorrhagies* en dedans des couennes fibreuses de la membrane souschoroïdienne, dans des yeux atrophiés.

CHAMBRE POSTÉRIEURE DE L'ŒIL

Contenu. — Les premières altérations, qu'on observe chez un malade atteint d'iridocyclite dans la chambre postérieure, consistent dans la sécrétion d'un exsudat séro-purulent et ensuite fibrino-purulent. La situation anatomique au début de l'iridocyclite n'est pas changée (sauf le corps vitré) ; par suite, j'ai reproduit les préparations qui ont été faites sur des yeux cyclitiques, au commencement de la maladie, dans le chapitre de l'Anatomie normale (fig. 26).

La figure 25 représente dans une coupe transversale, les prolongements de la chambre postérieure d'un œil cyclitique remplie de l'exsudat séro-purulent. Un phénomène qui se manifeste bientôt est le dépôt de l'exsudat *entre le corps vitré et la zonule* et *entre le corps vitré et la cristalloïde postérieure :* d'où résulte la formation d'un espace postzonulaire (canal de Petit) et d'un espace post-lenticulaire. La formation de deux

[1] M. Goldzieher (Centralblatt für Augenheilkunde. 1883, p. 41) a trouvé des altérations semblables dans l'espace souschoroïdien, dans le glaucome et dans la rétinite syphilitique.

[2] Brailey und Lobo. Centralblatt für Augenheilkunde. 1882, p. 262.

espaces est un symptôme partiel du *décollement antérieur du corps vitré* (Iwanoff).

L'exsudation seule, sans qu'il existe en même temps la *rétraction du tissu du corps vitré*, ne peut expliquer comment le décollement du corps vitré se peut produire.

Hydropisie. — Il arrive très souvent qu'au début de l'iridocyclite, se développent des adhérences du bord papillaire avec la cristalloïde antérieure. Par cela, le liquide de la chambre postérieure s'amasse en arrière de l'iris et le pousse en avant en forme de boucles ; cela produit l'hydropsie de la chambre postérieure de l'œil (Schiess-Gemuseus [1]), Pagenstecher et Genth [2]). Si l'élasticité de différentes parties de l'iris est inégale, la surface antérieure apparaît comme godronnée ou comme parsemée des boucles.

Restes de la chambre postérieure de l'œil. — Dans l'iridocyclite plus avancée, les couennes néoplastiques servent de liens entre la surface postérieure de l'iris et la cristalloïde antérieure ; on trouve de même des couennes dans les autres parties de la chambre postérieure. Mais dans ces dernières parties, on peut aussi constater la persistance des restes de la chambre postérieure. Ces restes sont représentés dans la figure 24 (*ht*) Ils contiennent un liquide albuminoïde, et sont couverts par des cellules endothéliales. Dans les yeux cyclitiques (fig. 30, *hk*) et dans les yeux atrophiés (fig. 25, *hk*), on trouve parfois des petites fentes situées entre la partie périphérique de l'iris et les procès ciliaires qui sont très gonflés et poussés vers la surface postérieure de l'iris.

Dans un œil atrophié, j'ai observé plusieurs parties des prolongements intravallaires de la chambre postérieure qui s'étaient conservées et remplies d'un liquide séro-purulent.

[1] Schiess-Gemuseus, Virchow's Archiv. XXIV.

[2] Pagenstecher et Genth, *lot. cit.*, pl. VI, fig. *i*.

Quelques-uns des prolongements étaient transformés en kystes (c. p. 15).

Union de l'espace postlenticulaire et du canal de Petit. Formation des couennes. — Bientôt dans l'iridocyclite, la partie du ligament hyaloïdéo-capsulaire, inséré dans la cristalloïde, se trouve déchiré. Ensuite le cristallin apparaît entouré de l'exsudat qui se transforme en tissu connectif. Les vaisseaux, qui passent dans les couennes fibreuses et leur développement, ont été déjà mentionnés ci-dessus. En dedans du tissu fibreux, on trouve de petites granulations pigmentées et des cellules sphéroïdales ou fusiformes avec un ou deux noyaux; leur protoplasma est rempli des granulations pigmentées. Vraisemblablement, ces cellules sont des cellules endothéliales « déplacées », qui naissent dans la chambre postérieure.

Le tissu fibreux se transforme dans les yeux atrophiés en tissu cicatriciel. Pendant ces transformations on y trouve très fréquemment des infiltrations inflammatoires ou des hémorrhagies. La rétraction des couennes cyclitiques cicatricielles entraîne en partie des altérations très considérables de la forme du cristallin, en partie des altérations dans la situation des procès ciliaires, de la choroïde et de la rétine.

Dépôt de chaux. Ossification. — Le dépôt de chaux dans les couennes cyclitiques est un phénomène très fréquent.

Dans trois yeux atrophiés, j'y ai observé un tissu ostéoïde contenant des cellules osseuses très distinctes et des lacunes d'Howship. Le tissu ostéoïde se trouvait dans tous les cas immédiatement auprès de la surface postérieure de l'iris et de la surface interne des procès ciliaires.

MM. Hirschberg[1], Goldzieher[2] et Wedl et Bock[3], ont décrit des ossifications situées autour du cristallin dans des yeux atrophiés.

[1] Hirschberg. Centralblatt für Augenheilkunde. 1881. Sept.

Goldzieher. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1881.

[3] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 102.

Rétention du liquide lymphoïde; développement de kystes. — Quelquefois les couennes cyclitiques contiennent des lacunes de formes irrégulières, qui sont remplies par un liquide albuminoïde contenant des cellules lymphatiques. MM. Wedl et Bock[1] les ont décrites, sans avoir donné aucune explication. D'après mes préparations, je crois que ces lacunes sont produites par la *rétention du fluide lymphatique.*

Dans un œil atrophié, j'ai observé, en dedans des couennes cyclitiques, des cavités irrégulièrement limitées, traversées par des fibrilles très fines. Ces cavités étaient produites par la *dégénérescence muqueuse.* Il se trouvait en même temps des cavités semblables dans la cataracte fibreuse (fig. 34, *e*), dans le corps vitré (fig. 44, *er*) et dans la rétine.

Zone de Zinn — Pendant que dans l'iridocyclite, la chambre postérieure apparaît remplie d'exsudat, les faisceaux fibrillaires de la zonule sont séparés par des cellules de pus qui se sont interposées. Dans les fibres zonulaires larges et raides apparaissent dans la coupe méridionale des raies minces longitudinales. Il s'en suit que leur *composition en fibrilles extrêmement fines* est parfaitement reconnaissable, composition qui apparaît aussi dans des yeux normaux après la macération dans une solution d'hypermanganate de potasse, lorsque la substance mastiqueuse qui les colle, est détruite.

Dans les yeux atrophiés très dégénérés, j'ai toujours trouvé des *restes de la zonule;* ses fibres sont épaissies et ont un aspect homogène et vitreux. Pendant le procès de la prolifération, qui se développe du corps ciliaire, les fibres zonulaires sont altérées très considérablement dans leur situation et dans leurs rapports par les masses fibreuses et par les vaisseaux néoplastiques déposés entre les fibres zonulaires.

Dans les cas où le cristallin s'est conservé, les parois antérieure et postérieure du canal d'Hannover sont généralement

[1] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 280, fig. 140.

reconnaissables, mais le canal est rempli avec du tissu fibreux néoplastique, ou bien ses parois antérieure et postérieure se touchent immédiatement.

Endothélium de la chambre postérieure. — Dans la chambre postérieure des yeux normaux j'ai décrit des cellules endothéliales. Dans les préparations faites sur des yeux atteints d'iridocyclite, ces cellules endothéliales ne couvraient pas seulement la masse principale des fibres zonulaires (fig. 25, *z*), qui est en contact avec la chambre postérieure, mais aussi la surface interne de la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ* et les fibres zonulaires qui traversent ces prolongements intravallaires.

Dans l'iridocyclite, ces cellules sont fusiformes et contiennent des granulations pigmentées dans leur protoplasma ; elles ont reçu ce pigment de la chambre postérieure, où on trouve amassées des granulations de pigment. Dans la partie terminale des fibres zonulaires, les cellules s'attachent d'un côté à la fibre zonulaire, de l'autre à la lamine vitrée. Dans un cas du staphylome cicatriciel, ces cellules endothéliales présentaient les mêmes symptômes.

J'ai déjà eu l'occasion de montrer à mes élèves, en 1883, ces altérations de l'endothélium de la chambre postérieure ; je les ai présentées ensuite au congrès d'ophthalmologie d'Heidelberg, en présentant les prolongements intravallaires de la chambre postérieure remplis de l'exsudat. Ces cellules furent décrites, la première fois, dans le glaucome secondaire par M^lle^ E. Sargent [1].

J'ai trouvé dans deux yeux des excroissances *colloïdes* hémisphéroïdales sur la surface interne de la lamine vitrée de la *pars ciliaris retinæ ;* l'une de ces observations fut faite sur un œil cyclitique ; l'autre sur un œil atrophié avec des restes bien conservés de la chambre postérieure. D'après

[1] E. Sargent. Centralblatt für Augenheilkunde. 1884, p. 360.

l'analogie qu'elles présentent avec des excroissances colloïdes, qui se présentent sur d'autres membranes anhistes (membrane de Descemet, membrane élastique de la choroïde), on doit supposer qu'elles sont produites par la *dégénérescence colloïde des cellules endothéliales* de la chambre postérieure.

M. Schwalbe a décrit de petits corpuscules étincellants sans aucune coloration, qui couvrent la zonule des yeux du porc. Peut-être ces corpuscules sont-ils de la même nature que ceux que j'ai observés.

CAPSULE LENTICULAIRE

Fente en lamelles. — J'ai prouvé que la capsule lenticulaire était composée de lamelles collées par une substance mastiqueuse, substance détruite par la macération dans l'hypermanganate de potasse et qu'ensuite la cristalloïde se fendait en deux et trois lamelles[1]. M. Schwalbe[2] s'est appuyé sur les résultats de mes recherches sur la cristalloïde, et MM. Becker[3] et Fuchs[4] ont constaté cette constitution lamelleuse dans des préparations pathologiques.

M. Fuchs a observé dans l'iridocyclite la fente de la capsule lenticulaire en deux et trois lamelles, et a constaté que des cellules du pus de l'exsudat entourant le cristallin, pénètrent dans les espaces situés entre les lamelles. Dans l'iridocyclite et dans l'atrophie du globe oculaire, il est possible de constater toutes les transformations de la cristalloïde commençant par des raies longitudinales et finissant par sa division en lamelles séparées, dont le nombre est plus grand dans les yeux atrophiés.

[1] Berger. Centralblatt für Augenheilkunde. 1882, p. 2.
[2] Schwalbe, dans le traité d'Ophthalmologie de MM. Wecker et Landolt.
[3] Becker. Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse.
[4] Fuchs. Græfe's Archiv, XXIV, p. 209.

Sans doute, les lamelles qui apparaissent après la macération dans l'hypermanganate de potasse, sont elles-mêmes formées des lamelles. Très souvent on observe dans les yeux atrophiés la séparation d'une lamelle mince de la surface externe (lamelle zonulaire Berger) de la cristalloïde (fig. 28, *ze*) ou le même phénomène se produit à la surface interne. Dans les espaces situés entre les lamelles, se trouvent des cellules provenant du pus.

Usure de la cristalloïde. — C'est M. Mœrs[1] qui, par ses recherches expérimentales, est arrivé à ce résultat, que le pus se développe en dedans du sac capsulaire par le fait de la division des noyaux des cellules intracapsulaires. En opposition avec M. Mœrs, M. Deutschmann[2] observa, qu'il existe en vérité une prolifération des noyaux de l'épithélium capsulaire, mais qu'il ne se trouve aucune cellule lymphatique en dedans du cristallin, tant que le sac capsulaire est intact. Dans les cas où des cellules du pus se trouvent dans le cristallin, il est possible de constater des *usures dans la cristalloïde,* qui semble corrodée et fractionnée.

J'ai montré dans une autre communication[3] qu'il existe dans le cas d'ossification de la couenne cyclitique située en dedans du sac capsulaire, des lacunes dans la cristalloïde. Elles sont produites par *la résorption en forme de lacunes* des obtéoblates ; il est vraisemblable que ces dernières entraînent la *résorption* de la cristalloïde.

Les usures de la cristalloïde peuvent aussi être causées par la pression mécanique produite par les concrétions de chaux situées en arrière de la cristalloïde. La figure 28 représente une coupe oblique faite dans la cristalloïde bien épaissie. Il est vraisemblable que cet épaississement, très considérable,

[1] Mœrs. Virchow's Archiv, XXXII, 1863.
[2] Deutschmann. Græfe's Archiv, XXVI, 1.
[3] Berger. Græfe's Archiv, XXIX, 4, p. 168.

ainsi que l'épaisseur très variable de la cristalloïde (Becker), ont pour cause la *direction oblique* de la coupe.

Dans la figure 28, on observe dans la cristalloïde, vis-à-vis des dépôts de chaux placés dans la partie périphérique de la cataracte fibreuse (*kb*), une fosse. Les bords de cette fosse apparaissent déchiquetés. Comme dans ce cas il se sépare aussi une lamelle de la surface antérieure de la cristalloïde, on comprend très facilement, que dans ces parties, des *déchirures spontanées* dans la cristalloïde, puissent se produire. La déchirure y peut être aussi causée par la rétraction des couennes qui entourent le cristallin (Haab, Ulrich[1]), ou par les mouvements de l'œil.

La perforation de la cristalloïde produite par l'usure des cellules proliférantes d'un gliome de la rétine a été observée par MM. Iwanoff et Ayres[2]. D'après M. Becker, les cellules proliférantes de la cataracte capsulaire peuvent corroder la cristalloïde. M. Becker dit que ces cellules altèrent dans une certaine mesure la partie de la cristalloïde, qu'on doit considérer comme le produit de leur sécrétion ; par suite les prolongements des premières cellules proliférantes s'enfoncent dans la cristalloïde, et la séparent, par leur croissance continuelle, en lamelles internes et externes.

Concrétions de chaux dans la cristalloïde. — Dans les yeux atrophiés, on trouve souvent des calcifications diffuses de la cristalloïde, qui frappent par leur coloration verte qui apparaît après le durcissement, dans le liquide de Müller. Dans un cas, j'ai eu l'occasion d'observer des concrétions de chaux situées entre les lamelles de la cristalloïde. En même temps j'ai trouvé de nombreux vaisseaux dans la cataracte fibreuse (fig. 33). M. H. Müller et M. v. Becker ont communiqué leurs observations sur ces concrétions de chaux

[1] Ulrich. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. 1882, Juli.

[2] Ayres. Archiv für Augenheilkunde, XI.

dans la cristalloïde; mais comme M. Becker, dans son livre sur le cristallin (p. 88), a soulevé lui-même des doutes sur ces observations, qui sont empruntées à la coupe optique, je crois que les remarques que je fais ici méritent l'attention.

On a quelquefois observé l'incarcération des parties de la cristalloïde pliée dans une plaie de la cornée (Hirschberg, Rossander, Becker).

CRISTALLIN

Altérations de sa situation et de sa forme. — Dans l'iridocyclite, le cristallin peut subir des altérations très considérables dans sa situation et dans sa forme. Poussé en avant, au début de la maladie, il se retire ensuite à mesure que la profondeur de la chambre antérieure augmente (fig. 30). Dans les yeux atrophiés, on trouve encore la chambre antérieure la plupart du temps très étroite ; par ce fait le cristallin se trouve une deuxième fois avancé.

La forme du cristallin est très modifiée en partie par son *gonflement,* en partie par la *rétraction* des couennes cyclitiques cicatricielles. J'ai représenté un tel cas dans la figure 30. La transition des contours de la surface antérieure du cristallin avec la surface postérieure semble se faire par ondulation.

A l'équateur le cristallin touche presque les procès ciliaires. Dans la chambre postérieure, on n'observe qu'une fente, ou bien l'iris est collé au cristallin par des couennes ; dans la partie postérieure des couennes, on observe des hémorrhagies. Le corps vitré et la rétine sont décollés dans la partie postérieure de l'œil.

Dans une communication clinique[1], j'ai constaté que les synéchies postérieures, qui apparaissent après l'irite chronique, par leur rétraction cicatricielle, peuvent tellement

[1] Berger. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. 1884. August.

altérer la courbure de la surface antérieure du cristallin qu'elles entraînent l'*astigmatisme du cristallin*. Après ma communication, j'ai encore observé plusieurs cas semblables.

M. Becker[1] a représenté un cas d'iridocyclite où s'était produit un changement très grand dans la forme du cristallin.

On observe des altérations les plus bizarres du cristallin dans des yeux atrophiés (fig. 31, 32). Mais le cristallin peut conserver, même dans des yeux atrophiés, presque sa forme primitive (fig. 33, 34). Il semble que ce dernier fait a lieu quand la *cristalloïde est restée longtemps intacte*. Dans les yeux atrophiés après la panophthalmie, je n'ai jamais observé le cristallin, mais seulement des restes de la cristalloïde ; et dans un cas, des restes des fibres lenticulaires transformées en cellules vesiculaires (fig. 29) incluses dans les plis de la cristalloïde.

Altérations du contenu du sac capsulaire. — J'ai divisé en trois périodes les altérations qui se développent, dans l'iridocyclite, dans le contenu du cristallin[2].

Dans la première période (si la cristalloïde est intacte) les cellules intracapsulaires se transforment, de façon à ressembler à la cataracte molle.

Dans la deuxième période, les cellules du pus pénètrent dans le sac capsulaire déjà déchiré et produisent par leur organisation la cataracte fibreuse.

Dans la troisième période, on observe la métamorphose régressive de la cataracte fibreuse, la calcification, la dégénérescence muqueuse, le développement de kystes ou la transformation du tissu connectif situé en dedans du sac capsulaire en tissu osseux. Si la capsule lenticulaire était ouverte auparavant, les altérations de la première et de la deuxième période se développent en même temps.

[1] Becker. Photographische Abbildungen. 1876. N° VIII.

[2] Berger. Bulletin de la Société d'Ophthalmologie française. 1887.

Cataracte molle. — Tous les cristallins examinés au début de la maladie présentent des phénomènes de gonflement produits vraisemblablement par l'augmentation de la résorption du liquide nutritif. M. Becker a très minutieusement décrit les altérations du cristallin dans l'iridocyclite. Dans l'épithélium capsulaire, on observe l'augmentation et la division (karyokinèse) des noyaux (Falchi). Il se produit des fentes semblables à celles qui se produisent dans la cataracte sénile; au début elles sont petites; ensuite elles deviennent plus grandes, fusiformes, et remplies de fluide. Ces fentes sont situées dans la corticalis ou dans la limite entre cette dernière et le noyau (fig. 30, 42). L'épithélium capsulaire reste intact.

Ensuite les cellules épithéliales capsulaires prolifèrent et se transforment en un tissu semblable au tissu connectif (Deutschmann, Becker). Les noyaux des fibres lenticulaires apparaissent augmentés. M. Becker a observé la karyokinèse dans les noyaux des fibres lenticulaires, sur un œil atteint de cyclite traumatique. C'est M. Knapp[1] qui, le premier, a décrit la prolifération de l'épithélium capsulaire et des fibres lenticulaires dans un cas de choroïdite métastasique.

Quand le contenu du cristallin est transformé en une cataracte molle on observe ce qui suit : la surface postérieure de la cristalloïde antérieure est couverte par une cataracte capsulaire. En arrière de cette cataracte capsulaire, on trouve une couche épaisse de liquide et ensuite les fibres lenticulaires séparées par des fentes remplies d'un liquide albuminoïde. Ces fibres lenticulaires sont très gonflées et contiennent des vacuoles « Blæschenzellen de M. Wedl », et un grand noyau sphéroïdal. Quelques-unes de ces fibres sont en décomposition. Le vortex de la lentille n'est plus reconnaissable. La cristalloïde postérieure est couverte d'un endothélium néoplastique. Dans quelques parties les fibres lenticu-

[1] Knapp. Græfe's Archiv, XX, I, 1867.

laires sont rompues, comme l'a décrit M. Becker, leur masse est coagulée et se compose de petites granulations bien réfrangibles, qui (nous le supposons du moins) arrêtent la lumière et entraînent l'opacité du cristallin.

Les altérations des cellules intracapsulaires se développent là où les couennes cyclitiques recouvrent la lentille.

Cataracte fibreuse. — Pendant que les cellules du pus immigrées se transforment en tissu connectif, des vaisseaux sanguins néoplastiques pénètrent dans la cristalloïde par des trous produits spontanément ou par une blessure. En réalité le contenu du sac capsulaire présente dans cet état une couenne cyclitique située en dedans de la cristalloïde.

Inclusion des fibres lenticulaires. — Dans un œil atrophié, j'ai trouvé des fibres lenticulaires conservées en dedans d'une cataracte fibreuse. J'ai montré au Congrès d'ophthalmologie d'Heidelberg, en 1883, les préparations que j'avais fait sur cet œil. Dans la coupe transversale de cette cataracte (fig. 31), on observe des fentes (*sp*) longitudinales ou en forme de lancettes, la plupart rectilignes ; ces fentes s'écartent de la cataracte et s'avancent vers le milieu. Quelques-unes de ces fentes sont remplies de fibres lenticulaires très nettement reconnaissables.

L'épaisseur des fibres y était de $0^{mm},008$ à $0^{mm},01$. Elle correspond à peu près à l'épaisseur des fibres lenticulaires normales, dont l'épaisseur est, dans le noyau du cristallin, de $0^{mm},007$ à $0^{mm},008$; de $0^{mm},01$ à $0^{mm},012$ à la périphérie. Dans d'autres parties, les fibres lenticulaires sont encore reconnaissables par leur arrangement; mais on observe déjà des opacités granuleuses et des destructions dans les fibres.

La cristalloïde est fortement pliée (*lk*) ; la partie périphérique de la cataracte, ainsi que les couennes cyclitiques qui l'en-

tourent sont calcifiées. Je crois que le plus vraisemblable est que les *fibres incluses ont leur origine dans le noyau du cristallin,* où elles peuvent se conserver le plus longtemps. Dans tous les cas, cette résistance des fibres lenticulaires est très remarquable.

Inclusion du noyau du cristallin dans une cataracte fibreuse. — Notre confrère M. Szili, de Buda-Pesth, a eu l'amabilité de m'envoyer un œil énucléé dont l'atrophie avait commencé de se faire sentir cinq ans avant l'énucléation. La capsule lenticulaire est couverte dans la partie correspondante à la partie pupillaire (fig. 32, *a)*; les bords de la déchirure de la cristalloïde sont enroulés de dedans en dehors. La cristalloïde est très pliée. Le voisinage du cristallin est rempli de couennes cyclitiques. La surface interne du sac capsulaire est couverte d'une couche fibreuse (*f*) dont la plus grande épaisseur est en avant et à l'équateur, et la moindre en arrière. Dans la partie antérieure de la couenne fibreuse, on observe un dépôt de chaux (*ka)*. Autour de la chaux, le tissu fibreux se colore très fortement par l'hématoxyline. On trouve dans quelques parties du tissu fibreux des amas de cellules lymphatiques et de petites hémorrhagies.

La *cavité centrale* est remplie d'un liquide homogène et *contient un noyau lenticulaire* (*b*) qui a une forme très irrégulière. Les couches périphériques apparaissent opaques à cause des fines granulations quelles contiennent. Dans les couches internes du noyau apparaissent, avec un grossissement plus fort, des lacunes fusiformes situées entre les fibres; de plus, la composition fibreuse du noyau est nettement reconnaissable. Il est très remarquable que dans ce cas le *noyau se soit nettement conservé tant de temps* (*cinq ans*) *après l'ouverture de la cristalloïde.*

Il arrive très rarement, surtout chez l'homme, que le noyau du cristallin se conserve dans une cavité de la cataracte,

c'est-à-dire dans la calcification de la corticalis et dans la sclérose du noyau du cristallin [1].

« Si on fait une coupe dans un tel œil, les parties périphériques du cristallin restent attachées très fortement aux parties qui l'entourent, pendant que le noyau sclérifié tombe facilement en dehors. »

Je n'ai trouvé cité dans aucun auteur, que le noyau lenticulaire ait persisté en dedans d'une capsule fibreuse.

Cataracte fibro-calcaire contenant beaucoup de vaisseaux. — Pendant que le tissu fibreux néoplastique situé en dedans de la cristalloïde se transforme en tissu cicatriciel, les vaisseaux néoplastiques ainsi que ceux des couennes cyclitiques sont affectés d'endartérite oblitérante. Dans la plupart des cas, les vaisseaux sont peu nombreux à l'intérieur du sac capsulaire.

M. Becker [2] a représenté un cas où le développement des vaisseaux avait eu lieu en dedans de la cristalloïde, et où même les vaisseaux les plus grands étaient cependant capillaires. Mais il ne put constater là de communication entre les vaisseaux intra-capsulaires et ceux situés en dehors de la cristalloïde.

J'ai montré au Congrès d'ophthalmologie d'Heidelberg en 1883 [3] un cas très remarquable où des vaisseaux très nombreux s'étaient développés dans une cataracte fibro-calcaire. La cristalloïde s'était bien conservée dans la préparation représentée (fig. 33, *lk*). Les contours externes (*a*) de la cataracte sont calcifiés, les masses fibreuses situées en dedans (*b*) présentent une masse spongieuse formée par le commencement de la dégénérescence muqueuse. On trouve aussi, en dedans de la masse fibreuse, des sels de chaux en forme de

[1] Becker, dans le Græfe und Sæmisch, Handbuch V, p. 188.

[2] Becker. Atlas, t. XXIII, XXIV, fig. 4, 5.

[3] Berger. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1883, p. 44.

granulations plus fines, qui se colorent en vert dans le liquide de Müller. En arrière on observe une cavité elliptique (*f*), dont la paroi (*u*) présente une calcification diffuse. Près de la paroi on observe un kyste ramolli (*g*) irrégulier au début de son développement. Dans les masses fibreuses, les vaisseaux sont si nombreux qu'on pourrait nommer cette variété de la cataracte, *cataracte vasculaire*.

A partir du bord de la cavité ramollie, les vaisseaux pénètrent dans cette cavité et s'y ramifient plusieurs fois. Quelques-uns des vaisseaux présentent encore dans cette cavité un calibre pénétrable. Dans les parois des vaisseaux on trouve un dépôt des sels de chaux. Dans une série d'autres coupes du même œil, la *continuation de la cristalloïde postérieure apparaît interrompue dans une certaine étendue. Les bords de la cristalloïde étaient fendus en lambeaux par les masses fibreuses qui étaient interposées. Un vaisseau de couennes cyclitiques d'une grandeur très considérable pénétrait par cette perforation de la cristalloïde, sans doute développée spontanément dans le sac capsulaire.*

Cataracte osseuse. — L'examen d'un cas d'ossification située en dedans du sac capsulaire, que j'ai publié dans le « Graefe's Archiv[1] » a fait que je me rallie à l'opinion de M. Becker, qui prétend que la cataracte osseuse ne se trouve que dans la *cristalloïde ouverte* et que l'ossification provenait « *du tissu connectif d'une cararacte fibreuse* ».

A cause d'une erreur de traduction, MM. Wedl et Bock[2] m'ont fait le reproche d'avoir parlé d'une ossification du cristallin. L'erreur de MM. Wedl et Bock provenait de ce qu'ils avaient traduit « cataracta ossea » « Verknœcherung der Linse » alors qu'il s'agirait d'une « Verknœcherung des Staares » (ossification de la cataracte).

[1] Berger. Græfe's Archiv, XXIX, 4, p. 176.
[2] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 171.

Il n'y a aucune raison d'écarter le nom de cataracte osseuse, puisqu'on conserve les noms de cataractes fibreuse, purulente, etc., quoiqu'on sache aujourd'hui que ni le tissu fibreux, ni les cellules du pus ne peuvent provenir du tissu du cristallin.

Plus tard, j'ai trouvé dans un œil un commencement d'ossification autour des dépôts de chaux qui s'y étaient formés, des kystes qui s'y étaient développés. C'est le même cas que celui dans lequel j'ai observé des vaisseaux très nombreux (fig. 34). Dans la partie postérieure de la cataracte se trouve une partie du tissu fibreux transformé en tissu osseux (*k*) contenant des cellules osseuses, des lacunes d'Howship, mais aucunes lamelles. Au milieu de l'os se trouve une cavité moelleuse (*mv*) remplie de cellules graisseuses et de grands vaisseaux.

L'ossification n'a aucune communication avec la cristalloïde postérieure.

Ossification située entre les plis de la cristalloïde. — Dans un œil atrophié dont le cristallin avait été écarté par la panophthalmie, la cornée apparaissait toute ratatinée. La membrane de Descemet était perforée et collée avec des couennes qui couvraient la surface antérieure de l'iris. L'œil s'était le plus ratatiné dans une direction sagittale, ce qui lui donnait l'apparence d'un disque. Dans les couennes situées en arrière de l'iris on trouve des restes de la cristalloïde très fortement pliée (fig. 29, *lk*), les couennes cyclitiques situées entre les plis de la cristalloïde s'étaient transformées en tissu osseux.

Je n'ai pu voir si l'ossification se composait de plusieurs morceaux séparés, ou s'il existait des communications entre ces différents morceaux. En dedans des plis représentés dans la partie droite de la figure, on observe de grosses cellules (*by*) de forme polyédrique qui contiennent un grand noyau sphéroïdal. Quelques-unes des cellules ont un prolongement

gonflé comme un pilon. Les cellules ont leur origine dans des fibres lenticulaires, qui s'étaient transformées par le gonflement très considérable ou par l'augmentation des noyaux de cellules vésiculeuses. Dans la partie (*a*) les cellules sont au début de la destruction en granulations très fines.

Ces cellules correspondent à celles qui restent en dedans du sac capsulaire après l'extraction de la cataracte ou qui apparaissent par le gonflement très rapide du cristallin. M. Becker considère ces cellules comme des fibres lenticulaires hydropiques. Dans les yeux atrophiés elles n'avaient pas été observées auparavant.

Dans son atlas, M. Becker a figuré un cas qui montre combien de temps de telles cellules peuvent se conserver dans la rainure capsulaire avant de se rompre pour former des détritus granuleux : ces cellules furent encore observées un an après l'extraction de la cataracte.

Développement des kystes. — Le développement d'une cavité centrale produite par la dégénérescence muqueuse est très fréquente dans une cataracte fibreuse. Le contenu de cette cavité est représenté par une masse muqueuse, par des corpuscules colloïdes et par des granulations de chaux. Ces cavités ramollies avaient une forme extraordinaire dans la cataracte fibreuse représentée dans la figure 34. En arrière d'une grande cavité (*f*) et de l'ossification, on observe un tissu connectif bien coloré par du carmin ammoniacal ; dans le tissu connectif on trouve du côté gauche deux petits kystes, à droite un kyste plus grand (*a*). Tout auprès de ces cavités sont situées de nombreux petits kystes de forme irrégulière. Des parois se dirigent quelques faisceaux fibreux vers le centre des kystes. Sans doute les kystes les plus grands sont produits par la réunion de plusieurs petits, et les faisceaux fibreux sont les restes des parois qui servaient auparavant à les séparer. Dans cet œil on trouvait encore des kystes semblables dans les couennes cycli-

tiques situées en arrière du cristallin (*a*) et dans le corps vitré (fig. 44) dégénéré en tissu connectif.

On rencontre fréquemment *un dépôt de chaux* dans les cataractes fibreuses, principalement dans ses parties périphériques. Le dépôt de chaux apparaît d'abord dans les interstices du tissu et ensuite dans les fibres elles-mêmes.

J'ai quelquefois observé des *hémorrhagies* et des *infiltrations inflammatoires* dans les couennes cyclitiques situées en dedans du sac capsulaire d'yeux atrophiés.

Remarques sur la théorie de la cataracte. — M'appuyant sur ce chapitre j'ai l'intention d'expliquer un phénomène cadavérique du cristallin chez l'homme, phénomène jusqu'ici peu étudié.

En examinant des yeux énucléés trente-six et quarante-huit heures après la mort on peut observer des fentes semblables à celles qui se trouvent dans la cataracte, situées dans la corticalis et dans la partie limitrophe du noyau ; elles sont remplies de liquide[1]. Dans un examen plus attentif, je fus frappé de ce qu'il se trouvait une lamelle qui s'était fendue à partir de la surface antérieure de la cristalloïde. Dans quelques préparations on pouvait reconnaître la *rayure longitudinale* comme il arrive d'ailleurs dans la coupe transversale de la capsule lenticulaire après l'influence de réactifs, ou à l'état pathologique ; mais ce qui ne peut *jamais être observé à l'état normal.*

L'épithélium capsulaire montrait dans de tels yeux des altérations très considérables. Des gouttelettes de liquide se trouvaient déposées en dedans des cellules et entre elles. Mais l'altération de l'épithélium capsulaire ne peut être la cause du gonflement du cristallin après la mort (comme par

[1] M. Deutschmann (Græfes Archiv, XXV, 2) a observé que, *après l'écartement de la cristalloïde*, le cristallin « montre exactement les mêmes altérations macroscopiques et micrographiques par le gonflement très tardif dans l'eau évaporant, qui sont caractéristiques pour la cataracte sénile.

exemple l'œdème cadavérique de la cornée est produit par l'altération de l'endothélium de la membrane de Descemet), parce que le gonflement se développe dans le cristallin *simultanément* dans toutes les directions.

Il est vraisemblable d'admettre que *les altérations histologiques de la cristalloïde, la solution ou la destruction de la substance mastiqueuse*, qui colle les lamelles, soient les *causes* du *gonflement cadavérique* du cristallin, parce que la diffusion par la cristalloïde est altérée dans de telles conditions

Il est vraisemblable que les mêmes causes entraînent le gonflement de la cataracte sénile. En effet MM. H. Müller et Becker ont déjà constaté dans une coupe transversale de la cristalloïde dans les cataractes séniles une *rayure* très distincte *longitudinale*.

C'est M. Deutschmann [1] qui a prouvé par ses expériences que ce n'est pas l'altération de l'épithélium capsulaire qui entraîne le développement de la cataracte.

Je crois qu'il est plus probable qu'avec les *altérations histologiques de la cristalloïde, les qualités physiques de la cristalloïde sont altérées, c'est-à-dire qu'il se produit une augmentation dans la diffusion de l'humeur aqueuse dans le sac capsulaire par là la prolifération* (Becker) *et ensuite la destruction des fibres lenticulaires ainsi que la transition de l'albumine du cristallin dans l'humeur aqueuse.*

D'après M. Priesthley Smith [2] d'accord avec M. Becker [3], le gonflement du cristallin dans la cataracte sénile est précédé d'un état, où le cristallin se ratatine davantage qu'à l'âge sénile.

On peut aussi, dans les cataractes cyclitiques, observer les mêmes altérations de la cristalloïde que dans la cataracte sénile. Je crois que l'*altération chimique de l'humeur aqueuse*

[1] Deutschmann. Græfe's Archiv, XXV, 2, p. 211.

[2] Priesthley Smith. Med. Times and Gaz. 1885. 20 Jan.

[3] Becker. Anatomie der Linse, p. 181.

est, comme dans la membrane de Descemet, la *cause de la solution de la substance mastiqueuse interlamellaire.*

Les altérations chimiques de l'humeur aqueuse ont été découvertes par M. Kletzinsky dans la cataracte sénile ; elles sont incontestables dans les cataractes diabétiques, néphrétiques et aussi, d'après les expériences de M. Panas, dans la cataracte naphthalinique.

Il est prouvé que la capsule lenticulaire est en relation avec le développement de la cataracte par ce fait que très fréquemment, dans les *synéchies postérieures* de l'iris, les parties voisines du cristallin s'obscurcissent. Après que *la cristalloïde a recouvert une perforation de la cornée, et aussi après l'opération de l'ulcère serpente de la cornée d'après la méthode de* M. Saemisch par exemple, on a constaté (Deutschmann) l'apparition très fréquente de la cataracte capsulaire.

Dans le cas, où on admet que l'altération de la diffusion dans la cristalloïde, produite par les exsudations inflammatoires placées sur la cristalloïde, entraîne l'altération de la partie de la capsule lenticulaire qui est couverte par l'exsudat, il y a lieu de se demander pourquoi la prolifération des cellules intra-capsulaires correspond précisément à leur exsudation inflammatoire.

Cette supposition de MM. Wedl et Bock [1], que les adhérences de la cristalloïde antérieure agissent sur les cellules situées en arrière de la cristalloïde comme produisant une *irritation*, et que ces adhérences excitent leur prolifération, est contradictoire avec les cas d'opacité lenticulaire, où les dépôts inflammatoires sur la cristalloïde entraînent la cataracte partielle ou totale *avant* l'état de cicatrisation de ces dépôts.

Dans quelques cas, on a observé la résorption spontanée de la cataracte. M. Arlt y a supposé une rupture spontanée de la cristalloïde. Dans les cas examinés après la communi-

[1] Wedl und Bock, *Loc. cit.*, p. 156.

cation de M. Arlt, la rupture n'avait pas été constatée. Je soupçonne que, dans ces cas, la diffusion par la cristalloïde a laissé diffuser la corticalis par la capsule lenticulaire, pendant que le noyau s'enfonçait dans la partie périphérique du sac capsulaire.

CORPS VITRÉ

La constitution lamelleuse de la périphérie du corps vitré. — Les premières altérations du corps vitré dans l'iridocyclite ont aussi de l'intérêt parce qu'elles peuvent expliquer la *constitution du corps vitré*. En général aucun tissu ne subit si rapidement d'altérations putrides qui rendent impossible l'examen micrographique, que le corps vitré; bien qu'il se trouve quelquefois peu altéré dans les yeux énucléés au début de l'iridocyclite.

J'ai trouvé dans un cas, les altérations inflammatoires peu importantes dans le corps vitré. Les autres altérations consistaient en une dégénérescence kystoïde de l'ora serrée, en une synéchie antérieure, que l'examen histologique semblait indiquer comme ancienne, en un commencement de décollement de la rétine et en la neurite optique (fig. 46). Je considère comme altérations séniles la dégénérescence kystoïde de l'ora serrée et les cavités ramollies irrégulières (fig. 2, *a*) dans le corps vitré.

Seulement, dans quelques parties isolées du corps vitré, il s'est trouvé infiltré par une masse des cellules du pus. *La distribution des cellules du pus* dans le corps vitré mérite une attention, particulière; cette distribution peut trancher la question : ou la périphérie du corps vitré est composée de *lamelles*, ou les lamelles sont des *productions artificielles* causées par la coagulation de liquides de durcissement.

Les cellules du pus se trouvaient rangées près de la membrane limitante interne ou parallèlement à la surface

du corps vitré (fig. 35), où elles sont au nombre de deux à quatre ; ou enfin dans une direction radiaire.

Dans les cellules soushyaloïdiennes fixes je n'ai observé aucune altération ; très peu de ces cellules contiennent deux noyaux.

Des observations semblables ont été faites dans le staphylome postérieur par M. le duc Charles Théodore de Bavière. Les voies dans lesquelles se trouvaient les cellules lymphatiques y apparaissaient comme des canaux très nettement limités. Au sujet de ces canaux, M. le duc Charles Théodore de Bavière[1] dit : « La supposition qu'on doit considérer ces fentes comme des voies lymphatiques, ne peut être admise comme interprétation de ce fait, puisqu'elle serait en contradiction avec les faits trouvés. »

Les cellules du corps vitré. — Le corps vitré présente des cavités et même à un faible, grossissement des altérations très prononcées dans son tissu. Quelques-unes de ces parties subissent une coloration très intense par le carmin ou par l'hématoxyline (fig. 3, *a*). Ces parties sont composées d'un réseau extrêmement mince, qui est entouré de formations réticulaires peu colorées (*b*).

Dans la figure 3, j'ai représenté une telle préparation de la partie postérieure du noyau du corps vitré. On y observe des fibrilles extrêmement minces formant un réseau dans les nœuds duquel se trouvent de gros noyaux sphéroïdaux entourés de protoplasme et contenant des nucléoles.

Plus rarement on observe des cellules avec deux noyaux, de grosses vacuoles se trouvent très fréquemment dans le protoplasme. Dans le dessin, on observe en bas une cavité ramollie traversée par un faisceau de tissu connectif (*bf*), qui, vraisemblablement, est un reste d'un vaisseau embryonal du corps vitré. Autour de la cavité ramollie, les fibrilles sont

[1] Carl Theodor von Bayern. Græfe's Archiv, XXV, 5, p. 156.

unies en un réseau (*e*) ; dans d'autres parties (*l*), elles ont une composition lamelleuse.

A un grossissement plus fort (fig. 37), on aperçoit manifestement que ces *cellules ont des prolongements qui se ramifient plusieurs fois, et dont les ramifications communiquent entre elles.*

Je n'ai pu m'assurer de la relation qui existe entre les prolongements des cellules et le réseau mince fibrillaire (*e*), ou bien les prolongements des cellules sont croisés par le mince réseau fibrillaire, ou bien les prolongements des cellules se continuent et font partie de ce réseau.

Sans doute ces cellules n'ont rien à faire avec la transformation du corps vitré en un tissu connectif. On peut s'en convaincre par la comparaison des figures 36 et 40 dont la dernière représente le tissu connectif d'un cas de transformation fibreuse du corps vitré. Je ne puis non plus admettre la multiplication des cellules du corps vitré comme un phénomène sénile ; mais il me semble qu'elle est produite par l'augmentation de la transsudation du liquide nutritif dans le corps vitré qu'on rencontre souvent en présence d'une synéchie antérieure (Ulrich). Pendant que la substance intercellulaire se raréfiait, la *prolifération des cellules du corps vitré* était causée par la transsudation. Le réseau fibrillaire contenant des cellules dans ses nœuds se fait très distinctement reconnaître à cause de la diminution de la substance intercellulaire et de l'augmentation des cellules du corps vitré ; on ne peut pas observer ce réseau à l'état normal dans le corps vitré. Je n'ai observé aucune anastomose immédiate entre les cellules du corps vitré.

Je considère comme le plus vraisemblable que le réseau mince fibrillaire représenté dans la figure 36 (*n*) est le reste de la substance intercellulaire primordiale.

On a beaucoup discuté si les cellules du corps vitré étaient en communication directe les unes avec les autres, ou si elles étaient en communication, que par un réseau fibrillaire,

ou enfin s'il n'existait aucune communication entre elles.

M. Virchow [1] a décrit des cellules formant un réseau aréolaire sur la surface du corps vitré. M. Virchow a trouvé très fréquemment des cellules stellaires dans le corps vitré embryonal. D'après M. Weber [2], les cellules du corps vitré sont réunies par des anastomoses. M. Coccius [3] est arrivé à ce résultat que le corps vitré est composé d'un liquide et d'un enchevêtrement membraneux. Les membranes de l'enchevêtrement sont composées de cellules épithéliales et de noyaux libres. M. Ritter n'a trouvé ni membranes, ni cellules dans le corps vitré. M. Kœlliker [4] a décrit des cellules stellaires réunies par un réseau protoplasmique, mais il n'en trouvait que sur l'hyaloïde.

M. Iwanoff a observé dans le corps vitré trois formes de cellules : 1° des cellules sphéroïdales situées au-dessous de l'hyaloïde ; 2° des cellules stellaires et fusiformes avec deux ou trois noyaux ; 3° des cellules contenant des vacuoles semblables aux physaliphores (décrites pour la première fois par M. Douncan). M. Iwanoff [5] a trouvé chez le cheval ces cellules stellaires avec des dimensions colossales dans des cas pathologiques. M. Iwanoff n'a observé que très rarement des anastomoses entre les cellules l'état pathologique, et *jamais* dans les yeux *normaux*.

Développement des cavités dans l'âge sénile. — J'ai eu l'occasion d'observer, aussi bien dans l'œil décrit ci-dessus, que dans un nombre d'yeux de vieillards, le développement des *cavités en dedans du tissu du corps vitré.* Dans un cas, la cavité était située immédiatement auprès du cristallin et occupait presque toute la partie antérieure du corps vitré.

[1] Virchow. Virchow's Archiv, V, p. 238.

[2] Weber. Virchow's Archiv, XIX, 1860.

[3] Coccius. Uber das Gewebe und die Entzündung des menschlichen Glaskörpers. Liepzig, 1860.

[4] Kœlliker. Handbuch der Gewebelehre, p. 680,

[5] Iwanoff. Græfe's Archiv, XI, I, p. 166.

Près des cavités sphéroïdales et ovalaires, on trouve quelquefois aussi des cavités semblables plus petites (fig. 35, *h*). Il est vraisemblable que les grandes cavités sont développées par la réunion de plusieurs petites. Comme ces cavités *n'ont pas de parois bien limitées* dans le corps vitré, en outre des restes des parties constituantes du tissu se prolongeant dans les cavités du bord (fig. 36), je ne puis les considérer comme les voies lymphatiques élargies du corps vitré.

Dans les observations faites par M. Loewe, ce qu'il appelle troisième chambre de l'œil, ne consiste qu'en des produits provenant du ramollissement sénile dans le corps vitré.

Développement du pus dans le corps vitré. — Pour étudier le développement du pus dans l'inflammation du corps vitré, ce sont les yeux affectés d'iridocyclite qu'il convient d'examiner de préférence. Mais ce développement ne peut bien s'observer que dans les premières périodes de la maladie.

D'après M. Coccius le pus se développe des cellules épithéliales dans le corps vitré; d'après M. Weber, il est produit par la prolifération des cellules du corps vitré. S'appuyant sur des *recherches* expérimentales, M. Haensell [1] et M. Heitzmann [2] sont tombés d'accord avec M. Weber.

M. Berlin [3] n'a trouvé aucune altération dans les cellules du corps vitré indiquant le développement du pus, mais un cas observé plus tard [4] a semblé renverser cette hypothèse; je n'ai pas trouvé de pus dans la rétine, pendant que la « couche voisine du corps vitré présentait un grand nombre de grosses cellules qui souvent contenaient plusieurs noyaux. D'après ce fait je crois qu'il est certain que les *cellules du corps vitré* et spécialement les cellules de l'hyaloïde ne *prennent pas part dans le développement du pus.* »

[1] Haensell. Bulletin de la Clinique ophthalmologique nationale des Quinze-Vingts. 1884, nos 2, 3.

[2] Heitzmann. Bericht der Heidelberger Ophthalmologschen Gesellschaft. 1883.

[3] Berlin. Græfe's Archiv, XIV, 2, p. 311.

[4] Berlin. *Loc. cit.*, p. 312.

Le développement *des cellules du pus des vaisseaux sanguins* qui avoisinent le corps vitré a été constaté par M. Pagenstecher[1] et M. le duc Charles-Théodore de Bavière. M. Schmidt-Rimpler[2] a provoqué un développement de pus dans le corps vitré par l'injection de pus de la blennorrhée du sac lacrymal ; mais la question de l'origine du pus n'a pas été résolue par lui. MM. Wedl et Bock ont observé la prolifération des cellules du corps vitré dans l'hyalite.

D'après mes recherches, je ne puis qu'approuver les auteurs qui déclarent que le développement du pus est produit par les *vaisseaux sanguins*. Dans les préparations dessinées dans les figures 2 et 3, on n'observe que très rarement l'augmentation des noyaux dans les cellules du corps vitré. Dans la périphérie du corps vitré, les cellules du pus se trouvent, dans quelques parties, peu nombreuses ; mais au centre du corps vitré, on trouve très fréquemment des cellules de pus sur une certaine étendue. On rencontre cependant dans le corps vitré une certaine homogénéité dans les cellules.

Dans la figure 38, on a dessiné un réseau formé de mailles très serrées dans la partie postérieure du noyau du corps vitré. La cellule du corps vitré (*o*) située au bas de la figure n'est pas altérée. Au-dessus du réseau fibrillaire et dans le réseau, on observe des groupes de cellules du pus (*ez*). Dans quelques cellules du corps vitré, j'ai trouvé des cellules du pus en dedans du protoplasme ; ces dernières se distinguent très nettement par la petitesse du noyau de la cellule. Par ce fait, il semble que les cellules du pus *pénètrent* dans les cellules du corps vitré.

On ne peut expliquer toutes ces altérations autrement que par le développement des cellules du pus provenant des vaisseaux. Dans la figure 41 est représentée une partie du corps

[1] Pagenstecher. Græfe's Archiv, I, 2, p. 30.

[2] Schmidt-Rimpler. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1878.

vitré dans un cas bien avancé d'iridocyclite. Dans quelques parties, on reconnaît encore très nettement les cellules du corps vitré et leurs prolongements. Le nombre des noyaux est augmenté; il est de deux à trois. Dans la préparation figurée faite dans la partie postérieure du corps vitré, ce dernier se trouve transformé en une masse de cellules du pus et en un liquide albuminoïde. On peut observer en dedans de cette masse quelques cellules sphéroïdales pigmentées (*pz*); quelquefois elles se trouvent amassées en groupes; autour des vaisseaux néoplastiques, elles sont particulièrement nombreuses.

Remarquons particulièrement qu'on peut encore observer des *restes des lamelles du corps vitré* (fig. 41, *z*) dans la préparation figurée. Les lamelles apparaissent en partie dans la coupe *transversale optique*, en partie dans la *coupe micrographique*, comme des lignes irrégulières onduleuses. Mais par les diverses positions des vis du micromètre, on peut reconnaître que ces lignes de la coupe transversale optique bien colorées par le carmin ne correspondent qu'à un petit nombre de lamelles fortement pliées. Dans le corps vitré, j'ai observé le commencement du développement des vaisseaux, mais pas de traces de transformation en un tissu fibreux.

Les lamelles contiennent un grand nombre de stries longitudinales très étroitement serrées, comme on peut aussi l'observer dans le corps vitré normal [1].

Exsudation et hémorrhagie dans les fentes préformées du corps vitré. — J'ai déjà fait remarquer que les voies de l'infiltration dans le corps vitré correspondent vraisemblablement aux fentes primordiales. Dans la figure 42, on observe un espace semblable (*ccl*) dans la coupe méridionale qui se dirige

[1] D'après M. H. Virchow (Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1885) l'enchevêtrement du corps vitré est composé des fibres rondes. Comparez aussi sur la construction du corps vitré la communication de M. Magni, Arch. Ital. di Biolog. 1883. Fasc. I.

obliquement d'arrière en avant et passe un peu en dehors du centre de la surface postérieure du cristallin dans l'espace post-lenticulaire. Le dernier espace ainsi que l'espace cylindrique est rempli d'un exsudat sanguin-purulent.

Je crois qu'on ne peut considérer autrement ce dernier espace que comme le *canal de Cloquet*[1], peut-être un peu déplacé dans une direction latérale.

Le corps vitré même est rempli de cellules du pus. Dans une partie, il apparaît décollé de la rétine. La rétine est séparée de la choroïde par un épanchement séro-purulent.

Toutes ces altérations dans la situation et dans le tissu du corps vitré entraînent nécessairement le déplacement du canal de Cloquet. La portion postérieure du canal est située près de la papille optique, ce qui prouve que c'est bien là le canal de Cloquet.

M. Haensell a observé le canal de Cloquet considérablement élargi dans l'hyalite.

M. Bayer[2] a constaté à l'examen ophthalmoscopique d'un œil atteint d'hyalite développée à la suite d'inflammation chronique de la choroïde et de la rétine, que le canal de Cloquet était rempli d'exsudat.

Dans la même préparation on a figuré à droite, une large cavité située dans le corps vitré (fig. 42 *hr*), qui passe dans un canal étroit, se terminant dans la surface externe du corps vitré vis-à-vis du corps ciliaire. Je n'ai pu suivre exactement la paroi postérieure de cette cavité.

La cavité est remplie de caillots sanguins; ses contours sont nettement limités. Je crois qu'il s'agit d'une *fente radiaire lymphatique extrêmement élargie située dans le corps vitré.*

[1] D'après M. Stilling le canal hyaloïdien a une direction oblique à l'axe de l'œil à cause de la situation excentrique de la papille du nerf optique et il se termine dans une certaine étendue de la surface postérieure du cristallin.

[2] Bayer. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1883, IV, p. 1.

Néoformation des vaisseaux sanguins, hémorrhagies. — La néoformation des vaisseaux sanguins dans le corps vitré commence par des prolongements des capillaires du corps ciliaire, de la rétine et de la papille du nerf optique.

M. Durand affirme avoir trouvé, dans un cas de prolapsus du corps vitré produit par l'extraction de la cataracte, des vaisseaux néoplastiques dans le corps vitré, vingt-deux heures après l'opération. M. Iwanoff[1] a observé douze jours après le développement du prolapsus du corps vitré des vaisseaux sanguins situés dans le corps vitré, vaisseaux, qui communiquaient avec ceux de la conjonctive.

Autant que je sache, aucune observation n'a encore été faite sur le temps qui s'écoule dans l'iridocyclite du commencement jusqu'à la fin du développement des vaisseaux dans le corps vitré. Dans le corps vitré dessiné dans les figures 35 et 38 je n'ai trouvé aucune trace de développement des vaisseaux.

Les vaisseaux néoplastiques du corps vitré ont les mêmes qualités que ceux qui sont décrits dans les couennes cycliti-ques. Ils forment un réseau irrégulier. Les parois vasculaires sont pour la plupart couvertes de cellules pigmentées sphéroïdales ou stellaires.

Il n'est pas rare de trouver des *hémorrhagies* dans le voisinage des vaisseaux. Quelquefois elles sont très étendues. Dans un cas, la partie postérieure du corps vitré était remplie tout entière de sang, et des hémorrhagies nombreuses avaient eu lieu dans sa partie antérieure.

Transformation du corps vitré en tissu fibreux. — Les altérations qui apparaissent ensuite dans le corps vitré, la transformation en un tissu connectif contenant beaucoup de noyaux, ont été très exactement décrites par MM. H. Müller, Schweigger et Schiess-Gemuseus. Outre la transformation en un tissu

[1] Iwanoff. Græfe's Archiv, XV, 2.

connectif, on observe aussi la dégénérescence graisseuse des cellules du pus. MM. Wedl et Bock[1] ont aussi décrit leur dégénérescence colloïde.

Pendant que les masses fibreuses dans quelques parties du corps vitré présentent un tissu compact, elles sont, dans d'autres parties, constituées par un réseau mince à mailles serrées (fig. 40). M. A. Pagenstecher[2] en a donné une description très complète.

Quelquefois on observe près des petites cavités du tissu aréolaire des kystes irréguliers (fig. 39, *cy*) remplis d'un liquide albuminoïde. Dans certaines parties, le tissu fibreux du corps vitré a une forme en éventail. Ensuite le corps vitré présente un aspect semblable à celui du tissu cicatriciel.

Pendant ces transformations les parois sanguines apparaissent épaissies par l'inflammation. On peut constater des granulations pigmentées au dedans et autour des parois vasculaires. Ensuite les vaisseaux se transforment en des faisceaux tendineux. Enfin les vaisseaux sont le siège de dépôts de chaux, qui se trouvent aussi dans le tissu cicatriciel.

Développement des kystes par l'élargissement des voies lymphatiques. — Des kystes ont été fréquemment décrits dans le corps vitré d'yeux atrophiés. Par exemple, M. Hirschberg[3] a observé le corps vitré sillonné de lacunes irrégulières très nombreuses; mais aucun auteur n'a pris garde à la manière dont ils se développent.

J'ai décrit[4] dans le corps vitré dégénéré en tissu fibreux d'un œil atrophié des lacunes irrégulières remplies d'un liquide albuminoïde, qui contenait des cellules lymphatiques et un petit nombre de corpuscules rouges du sang. Vraisemblablement, ces lacunes représentent des voies *lympha-*

[1] Wedl und Bock, *Loc. cit.*, p. 182.

[2] A. Pagenstecher. Græfe's Archiv, VII, p. 95. — H. Müller. Græfe's Archiv, IV, I, p. 371.

[3] Hirschberg. Græfe's Archiv, XXVIII, 1.

[4] Berger. Græfe's Archiv, XXIX, 4, p. 172, pl. IV, fig. 3.

tiques élargies par la lymphe refoulée. Quelques-unes de ces lacunes sont peut-être les restes des kystes (fig. 39) qui se rencontrent dans la transformation du corps vitré en un tissu fibreux.

Dans le corps vitré transformé de cette façon, on observe quelquefois l'élargissement des voies lymphatiques entourant les vaisseaux sanguins.

Développement des kystes hémorrhagiques. — La figure 43 représente la coupe verticale dans la direction des procès ciliaires dans un cas d'iridocyclite. Les fibres zonulaires sont encore bien reconnaissables. En dedans des procès ciliaires se trouvent des masses fibreuses néoplastiques (*cs*) qui sont traversées par un grand nombre de vaisseaux. Autour des vaisseaux sont situées beaucoup de cellules lymphatiques. Le corps vitré est presque tout entier traversé par des hémorrhagies très étendues. en dedans d'une hémorrhagie il se trouvait (*hc*) un amas de sang et de restes de tissu démarqué par une ligne irrégulièrement circulaire.

Dans une série de coupes, cette partie était tombée en dehors. Dans cette partie, les corpuscules du sang paraissent avoir été détruits. Entre les corpuscules du sang se trouvaient des cavités remplies de liquide. Il n'est pas douteux qu'il s'agit du développement d'un *kyste hémorrhagique*.

Kystes ramollis. — La troisième variété de développement des kystes dans le corps vitré est représentée par la dégénérescence muqueuse (fig. 44). Le corps vitré se trouve transformé en une masse cicatricielle. Les limites et la forme du kyste (*er*) sont très irrégulières. La cavité est traversée transversalement et obliquement par des fibres. Les faisceaux fibrillaires sont dans les parois du kystes épaissies où ils pénétrent dans le kyste sans le traverser. Près du kyste, on trouve de petits espaces (*dr*) produits par la dégénérescence muqueuse. Il est incontestable que le grand kyste s'était

développé par la *réunion de plusieurs petites cavités*, et que les faisceaux fibrillaires représentent les restes des parois primordiales, qui séparaient les kystes.

Ossification. — J'ai observé dans deux yeux atrophiés l'ossification du corps vitré. On observe cette altération très rarement chez l'homme. Je cite les communications de MM. Poncet, von Wittich, Ciaccio, Becker, Pagenstecher et Genth[1]. M. Virchow a rencontré l'ossification du corps vitré chez les chevaux, et M. Hyrtl[2] chez la loutre près du nerf optique.

Dans un des cas que j'ai observés, le *corps vitré* était *à l'exception d'une très petite portion transformé en un tissu osseux*. Je n'ai trouvé décrit nulle part un cas semblable. Mais M. Virchow prononce aussi la faculté que le corps vitré, dans les cas du développement de la rétine et de manque du cristallin, peut se ratatiner en un petit morceau fibreux lenticulaire qui se transforme ensuite en un tissu osseux et peut-être se présente comme le cristallin ossifié.

Je devais cette observation à la bonté de mon confrère M. Purtscher, à Klagenfourt, qui m'avait confié cet œil; voici l'histoire de la maladie.

M^lle^ M. S..., âgée de trente-deux ans, est atteinte d'une maladie d'yeux depuis l'âge de sept ans. Depuis seize ans elle est aveugle de l'œil gauche ; d'après les détails donnés par la malade, il est vraisemblable, qu'il s'agissait de la blennorrhée. Six mois après le commencement de la cécité de l'œil gauche, l'œil droit tombait aussi malade. Quelquefois l'œil gauche était le siège de sensations douloureuses. Comme l'œil droit empira dans la suite, la malade consulta le médecin il y a déjà cinq ans. On lui fit l'iridectomie à cause du glaucome secondaire ; après cette opération, la force visuelle avait augmenté. Mais les douleurs dans l'œil gauche aug-

[1] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XIX, fig. 1.

[2] Hyrtl. Topographische Anatomie. 1865, I, p. 257.

mentaient de plus en plus. La malade avait la sensation d'une aiguille plongée dans l'œil gauche et qui passait dans l'œil droit. L'œil gauche était très douloureux, quand il était pressé. Dans l'œil droit, M. Purtscher constatait le colobome de l'iris et un leucome adhérent. La malade comptait les doigts à 1 mètre. Le 9 août 1883 M. Purtscher énucléait à l'œil gauche ; le 14 août la force visuelle de l'œil droit avait tellement augmenté, que la malade pouvait compter les doigts à 1^{m}50.

Dans la figure 45, on a représenté la partie antérieure de l'œil énucléé. La surface antérieure de la cornée est couverte d'un tissu (*g*) semblable à celui de la conjonctive. La cornée même est transformée en un tissu cicatriciel à la surface postérieure duquel s'attache la membrane de Descemet, fortement pliée et *interrompue* dans une large étendue. La surface postérieure de la membrane de Descemet est jointe à l'iris par une couenne. Les procès ciliaires sont extrêmement gonflés ; par suite ils touchent la surface postérieure de l'iris, dont ils sont séparés par une fente étroite. La rétine est entièrement décollée. Dans la partie postérieure de la choroïde, on peut observer un tissu osseux néoplastique. Un petit noyau osseux s'est aussi développé dans la *rétine* (*k*). L'espace triangulaire, limité en avant par des procès ciliaires et par l'iris et en arrière par la rétine décollée, est rempli d'un *tissu osseux* contenant des cellules osseuses, des canaux d'Havers et des lamelles disposées concentriquement. Un procès d'ossification en forme de bouchon (*zf*) pénètre dans la cicatrice cornéenne. Les vaisseaux nutritifs de l'os sont couverts d'une lamelle fibreuse contenant des cellules stellaires pigmentées.

La paroi antérieure de la chambre postérieure est limitée par une couche périostale, contenant des réseaux capillaires néoplastiques et des cellules endothéliales pigmentés. Les fibres zonulaires sont sur une certaine étendue à leur origine très nettement reconnaissables. Un petit reste de la capsule lenticulaire, situé près de la surface postérieure de l'iris, était conservé.

On observe le décollement de la partie postérieure du corps vitré. Une partie du corps vitré qui avait la forme d'un entonnoir n'était pas encore ossifiée.

Il est vraisemblable que, dans ce cas, le cristallin était sorti de l'œil par suite d'un traumatisme de la cornée; le corps vitré s'était inclus dans la plaie de la cornée et s'était transformé en un tissu fibreux.

MM. Pagenstecher et Genth [1] ont observé, en arrière du cristallin, un morceau d'os ayant la grosseur de la tête d'une épingle, pointu dans sa partie postérieure et aplatie en avant. Peut-être s'est-il produit dans ce cas une ossification totale du corps vitré. Aucune explication n'est joint à la figure.

Altérations dans la situation et dans la forme du corps vitré. — Il semble que le *décollement antérieur* du corps vitré accompagne toujours l'iridocyclite. Le *décollement postérieur* est plus rare dans l'iridocyclite; la condensation de la couche périphérique du corps vitré fait qu'il semble recouvert d'une membrane hyaloïde

M. Milles [2] a trouvé quarante-trois fois le décollement du corps vitré sur 345 yeux énucléés, dont 3 étaient affectés d'ophthalmie sympathique. C'est M. Pagenstecher [3] qui a mentionné la fréquence du décollement antérieur du corps vitré dans l'iridocyclite et dans le glaucome.

On observe fréquemment dans l'iridocyclite de petites cavités remplies de sérum situées entre la membrane limitante interne et le corps vitré (fig. 35, *h*). Si le décollement antérieur et postérieur du corps vitré ont lieu en même temps, le corps vitré peut être réduit à un disque membraneux situé en arrière du cristallin. Dans le cas représenté dans la figure 30, une hémorrhagie avait eu lieu dans l'espace situé entre le corps vitré et la rétine.

[1] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. IX, fig. 6.

[2] Milles. Ophthalmological Hospital Reports. XI, 1886.

[3] Pagenstecher. Græfe's Archiv, XXII, 2, p. 271, 1876.

Lorsque le corps vitré est uni à la rétine par un certain nombre de filaments fibreux (fig. 34), il semble parfois qu'il se trouve des cavités kystoïdes entre les deux. De *tels décollements du corps vitré et de la rétine n'avaient eu lieu que sur une étendue limitée*. M. Hirschberg[1] a observé dans un œil atrophié, après l'extraction de la cataracte de Graefe, un kyste situé en avant de l'iris. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un décollement partiel du corps vitré.

J'ai trouvé dans un cas de synéchie antérieure de l'iris avec l'excavation glaucomateuse du nerf optique, un décollement du corps vitré qui lui donnait la forme d'entonnoir à embouchure antérieure. Les couennes cyclitiques et le corps vitré dégénéré en un tissu fibreux étaient réduits à quelques masses fibreuses d'une épaisseur de 2 à 3 millimètres, couvrant la surface postérieure de l'iris ; le cristallin manquait.

Dans un œil atrophié, le corps vitré tout entier avait disparu, pendant que la rétine était incluse dans une plaie de la cornée.

LA RÉTINE

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

J'ai observé dans un seul cas d'iridocyclite le commencement du décollement de la rétine, qui se développe dans cette maladie autour du nerf optique et à l'ora serrée ; dans les autres cas le décollement de la rétine était complet.

L'espace situé entre la choroïde et la rétine est rempli de sérum, qui contient des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales pigmentées. Simultanément on trouve aussi des hémorrhagies dans l'espace sousrétinien, où l'exsudat devient sanguino-purulent. Ces exsudations peuvent *avoir lieu à dif-*

[1] Hirschberg. Græfe's Archiv, XXVIII, 1.

férentes reprises, ainsi qu'on peut l'observer dans un cas dessiné par M. Becker [1].

Le liquide sousrétinien a quelquefois une consistance vitreuse après durcissement dans le liquide de Müller (comparez aussi chez MM. Gayet et Masson), phénomène comparé par M. Schiess [2] à l'effet du savonnage.

L'exsudat sousrétinien peut aussi être détruit par la *dégénérescence graisseuse,* principalement près des plis rétiniens, et ensuite l'espace sousrétinien peut être rempli par un grand nombre de gouttelettes graisseuses.

Les gouttelettes de graisse ont été observées aussi dans l'examen du fond de l'œil, par MM. Nettleship et Brailey (Centralblatt für Augenheilkunde 1886, p. 205), chez des enfants où elles apparaissent comme des taches blanches ou jaunâtres situées en arrière de la rétine. En effet, dans l'examen micrographique d'un cas semblable, on a observé des gouttelettes de graisse dans le sédiment sousrétinien.

L'espace sousrétinien peut *manquer* dans des yeux atrophiés après la panophthalmie. La rétine et la choroïde s'y trouvent transformées en une couenne fibreuse dense, dans laquelle l'ancienne choroïde est indiquée par une pigmentation plus forte (figure 13). Dans les yeux atrophiés après l'iridocyclite, l'espace sousrétinien se trouve toujours conservé. Mais il peut être rempli dans la suite par une ossification qui se développe de la choroïde ; par suite, il semble que l'ossification se soit développée entre la lamine vitrée de la choroïde et la rétine [3].

Par la traction cicatricielle, la rétine peut être arrachée [4] du nerf optique ou de l'ora serrée, comme je l'ai observé dans un cas (p. 35).

[1] Becker. Photographische Abbildungen. 1876 XIII. Cyclitis.

[2] Schiess. Virchow's Archiv, 1861.

[3] La même apparence se trouvait aussi dans le cas observé par M. Jones. Dublin Journal of médical Science, 1877).

[4] Comparez aussi chez MM. Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XIX, fig. 3.

La conséquence de la traction cicatricielle de la rétine décollée est que le nerf optique découpé près de la sclérotique paraît excavé (Gayet et Masson).

L'incarcération de la rétine dans une plaie de la cornée. — Dans un œil atrophié se trouvaient des vaisseaux fibreux bien pliés, traversés par des granulations pigmentées incluses dans une plaie de la cornée; à l'examen micrographique, j'ai constaté qu'il s'agissait des *parties de la rétine*[1] *incluses dans une ancienne plaie de la cornée.* La membrane de Descemet était interrompue sur une grande étendue. Des couches antérieures de la rétine étaient entièrement transformées en un tissu cicatriciel. J'ai trouvé des cellules fixes de la cornée remplies de pigment (p. 44) dans les couches postérieures de la cornée.

L'iris était uni par une couenne mince à la surface postérieure de la cornée. La choroïde était décollée sur une grande étendue de la sclérotique, et, dans quelques parties, la choroïde était plus proche de l'iris que la partie postérieure du corps ciliaire. Les cavités limitées par la surface postérieure de l'iris, par le corps ciliaire et par la choroïde sont remplies d'un liquide albuminoïde contenant des cellules lymphatiques et épithéliales. Comme la chambre antérieure et l'espace souschoroïdien du même œil étaient remplis de couennes, cette *cavité sousrétinienne* — s'il est permis de la nommer ainsi — était la seule qui fût conservée.

Décollement de la membrane limitante interne. Œdème inflammatoire de la rétine. — J'ai observé dans les périodes les plus diverses de l'iridocyclite, les altérations de structure, qu'on peut observer dans la rétine depuis le début du décollement de la rétine jusqu'à l'atrophie complète de l'œil.

Quelques-unes des périodes du développement des altéra-

[1] Le prolapsus de la rétine dans une plaie de la cornée est aussi dessiné par MM. Wedl et Bock, *loc. cit.*, p. 39, fig. 16.

tions de la rétine dans l'iridocyclite se trouvent figurées dans les figures 46 et 50.

Les altérations inflammatoires de la rétine commencent d'une façon toute semblable à celles de la panophthalmie (Schmidt-Rimpler[1]), dans la papille du nerf optique et dans l'ora serrée. C'est M. Iwanoff qui a montré, le premier, que l'ora serrée était le lieu du développement du décollement de la rétine. Les parties moyennes de la rétine sont affectées le plus en retard.

Dans la figure 46 nous voyons la membrane limitante interne (*li*), décollée autour du nerf optique, de la couche des fibres nerveuses. Les fibres de soutènement sont arrachées et pénètrent avec leurs extrémités pointues dans une cavité nouvellement formée, remplie de transsudat séreux avec un petit nombre de cellules lymphatiques. Ensuite les voies lymphatiques périvasculaires se trouvent élargies et remplies de sérum et de cellules lymphatiques peu nombreuses. La couche des fibres nerveuses apparaît relâchée. On reconnaît aussi que la membrane limitante interne a été décollée dans d'autres parties situées plus en avant, mais seulement sur de petites étendues.

Le décollement de la membrane limitante interne a été observé dans l'iridocyclite par M. Iwanoff, par M. le duc Charles-Théodore de Bavière[2] dans le staphylome postérieur ; par MM. Pagenstecher et Genth[3] dans le gonflement inflammatoire de la rétine, entraîné par l'inflammation de la partie antérieure de l'œil ; et par Mlle Sargent, dans le glaucome secondaire.

On peut le plus simplement déterminer les altérations de la rétine comme l'*œdème inflammatoire*. Car, dans ce dernier cas, le transsudat de sérum contenant peu de cellules du pus, s'amasse au début de la maladie dans les voies

[1] Schmidt-Rimpler. Græfe's Archiv, XVIII, 1, p. 18-30.
[2] Le duc Charles-Théodore de Bavière. *Loc. cit.*, p. 144.
[3] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl XXIII, fig. 2.

lymphatiques primordiales élargies; comme on ne sait que très *peu* de choses sur les *voies lymphatiques* de la rétine, je mentionnerai les parties où se trouvent les masses de fluide les plus considérables.

Les cavités sphéroïdales, où se trouvent les cellules ganglionnaires, sont élargies. Dans la couche moléculaire interne, principalement dans sa partie interne, on observe parfois des cavités irrégulières, parfois des cavités sphéroïdales. Les cavités situées dans la couche interne à noyaux, traversent cette couche dans une direction radiaire. Elles sont quelquefois variqueuses; dans quelques parties elles se continuent avec la couche moléculaire externe dans la couche externe à noyaux.

Dans la partie interne de la dernière couche on observe des cavités sphéroïdales. Les cavités radiaires sont élargies dans quelques parties et affectent une forme variqueuse (fig. 47, *l*); elles se prolongent jusqu'à la membrane limitante externe, où elles se terminent par des embouchures ouvertes. Immédiatement, sur la surface externe de la membrane limitante externe, on observe de petites gouttelettes de fluide (*a*). Les segments externes de la couche des cônes et bâtonnets ont une forme légèrement onduleuse. Les segments internes des cônes sont épaissis et contiennent *un globule sphéroïdal* (*ks*) semblable à un noyau; mais ce globule ne se colore pas par l'hématoxyline. Entre les segments externes de la couche des cônes et bâtonnets, on observe un liquide homogène, contenant des granulations de pigment. Les cellules du *stratum pigmentosum* sont décollées par un transsudat contenant un petit nombre de cellules, provenant en partie de la choroïde et en partie de la rétine (fig. 46, *a*).

Dans quelques parties, les cellules épithéliales pigmentées se trouvent amassées confusément. Quelques-unes des cellules avaient une pigmentation plus faible qu'à l'état normal.

La figure 48 représente la coupe transversale de la partie postérieure de la rétine, dans un cas d'iridocyclite avec l'ex-

cavation du nerf optique, produite par le glaucome secondaire. L'œil avait été énucléé à cause de l'ophthalmie sympathique.

La membrane limitante interne était épaissie. J'ai observé beaucoup de cellules lymphatiques placées entre les extrémités internes épaissies des fibres de soutènement de Müller. Autour des vaisseaux et entre les fibres nerveuses, j'ai observé des lacunes très irrégulières remplies de transsudat (*l*) ayant pour la plupart une direction parallèle à la surface de la rétine[1]. Les fibres nerveuses mêmes avaient une apparence variqueuse[2]. Les cavités où les cellules ganglionnaires étaient placées (*gzs*), étaient considérablement épaissies.

Les cellules ganglionnaires mêmes semblaient un peu gonflées; mais, à part cela, elles n'offraient aucune altération; pour la plupart, elles couvraient la paroi interne des cavités. Je n'observai aucune altération dans les noyaux des cellules ganglionnaires.

M. Iwanoff[3] ne répond pas à la question, où les cellules ganglionnaires prolifèrent pendant l'inflammation. Il a *très rarement* trouvé des cellules ganglionnaires avec deux noyaux. Elles « n'offrent qu'un argument sans grande valeur en faveur de leur action secondaire dans la production du pus ».

Dans la couche moléculaire interne (*ims*), se trouvent peu de cellules lymphatiques ; dans la couche interne à noyaux (*iks*) et dans la couche moléculaire externe (*ams*), on observe les mêmes cavités élargies qui avaient été décrites ci-dessus La partie interne de la couche externe à noyaux contient un

[1] Cet œdème inflammatoire de la couche des fibres nerveuses peut être si considérablement développé qu'elle apparaît comme séparée en fibres (Becker). Un œdème très remarquable de la rétine avec le gonflement très faible est décrit par M. Wild. (Drei ungewœhnliche Fælle sympathischer Ophthalmie. Inaug. Diss. 1884.)

[2] Il semble que cette transformation des fibres nerveuses dans l'état variceux se développe très rapidement. M. Berlin (Græfe's Archiv, XIV, 2, p. 308) a constaté cela déjà dix-sept heures après la pénétration d'un corps étranger dans le corps vitré.

[3] Iwanoff. Græfe's Archiv, XI, 1, p. 138.

certain nombre de cavités (*h*) communiquantes, traversées par les fibres radiaires[1] de soutènement.

En dedans, les noyaux couvrant la couche moléculaire externe sont conservés; en outre, les noyaux se trouvent quelquefois près des fibres de soutènement.

La partie externe de la couche externe à noyaux est bien conservée. Elle est traversée par des cavités radiaires un peu onduleuses (égales à celles de la figure 47). La membrane limitante externe est ondulée.

Altérations de la couche des cônes et bâtonnets. — Cette couche est considérablement gonflée. Principalement les segments internes des cônes et bâtonnets sont épaissis et élargis; les segments internes des cônes contiennent un globule sphéroïdal semblable à un noyau. Les segments externes des cônes sont gonflés en forme de pistons[2] à leurs extrémités; dans les bâtonnets ils apparaissent coniques ou en forme de baguette.

M. Stœhr (Verhandlungen der med. physikal. Gesellschaft in Würzburg XXI) ainsi que M. Tartuferi, ont observé des noyaux situés dans les segments internes des cônes, noyaux qui avaient peut-être pénétré par déplacement dans cette portion de la couche externe à noyaux.

En dehors de la couche des cônes et bâtonnets, on observe des masses d'exsudat et des restes de cellules épithéliales pigmentées, décollées avec la rétine; mais la plus grande partie du *stratum pigmentosum* est encore séparée de la rétine par une couche mince d'exsudat fibrino-purulent.

Près de la papille du nerf optique et à l'ora serrée, les segments externes des bâtonnets manquent totalement; il en est de même de la plupart des cônes. Les segments internes des cônes sont transformés en boulettes sphéroïdales,

[1] On les trouve aussi indiquées dans une figure de MM. Pagenstecher et Genth, *loc. cit.*, pl. XXIV, fig. 3.

[2] Comparez aussi chez MM. Pagenstecher et Genth, *loc. cit.*, pl. XXVI, fig. 6.

réfractant bien la lumière. Ces segments couvrent, par leur base élargie, la membrane limitante externe et présentent dans leur surface externe un petit nombre de granulations pigmentées. Des cellules lymphatiques se trouvent aussi incluses entre les parties constituantes de la couche des cônes et bâtonnets.

C'est M. Klebs[1] qui a décrit pour la première fois une « *hypertrophie* » semblable, de la couche des cônes et bâtonnets, dans un œil staphylomateux. Dans les segments externes des cônes, M. Klebs a observé une rayure transversale distincte, qui rappelle l'effet produit par certains réactifs chez quelques animaux[2].

La formation de globules semblables à des noyaux, ainsi que les altérations décrites par moi dans l'iridocyclite, ont été constatées dans le glaucome hémorrhagique par M. Deutschmann[3]. D'après M. Tartuferi[4], cette apparence de noyaux dans les segments internes des cônes est suivie de la formation réelle de ces noyaux.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer dans l'iridocyclite le décollement partiel de la couche des cônes et bâtonnets, comme l'a décrit M. Iwanoff[5], et qui a lieu aussi, d'après MM. Pagenstecher et Genth[6], dans la choroïdite disséminée.

Mais dans un cas du staphyloma bulbi, où mon confrère M. le Dr Krones a fait l'énucléation de l'œil, j'ai observé, auprès des *décollements très étendus de la couche des cônes et bâtonnets* produits par un exudat séro-purulent, les mêmes altérations que j'ai décrites dans l'iridocyclite. Les couches externes de la rétine s'y trouvaient aussi particulièrement altérées. La couche externe à noyaux était surtout considérable-

[1] Klebs. Græfe's Archiv, XI, 2.

[2] Max Schutze, dans le *Strickers* Handbuch der Gewebelehre, p. 999.

[3] Deutschmann. Græfe's Archiv, XXV, 3, p. 163, 1879.

[4] Tartuferi. Centralblatt für die medicinischen Wissenchaften. 1882, n° 45.

[5] Iwanoff. Græfe's Archiv, II, 1, p. 142.

[6] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XV, fig. 8.

ment proliférée ; fait qu'on ne trouve dans un certain nombre de maladies de la rétine qui sont en relation avec celles de la choroïde (Saemisch[1], Schweigger[2], Pope[3], Virchow[4]), pendant que dans les maladies syphilitiques de la rétine les couches internes sont principalement altérées; et la couche externe à noyaux ainsi que celle des couches et bâtonnets ne sont attaquées que très tard.

En tout cas cet accord entre les altérations pathologiques des couches externes de la rétine dans le glaucome, dans le staphyloma bulbi et dans l'iridocyclite est très remarquable, parce qu'il montre que toutes ces maladies sont en relation avec des altérations inflammatoires de la choroïde.

M. Iwanoff[5] décrit dans l'iridocyclite en dehors de l'*hypertrophie* aussi l'*atrophie* de la couche des cônes et bâtonnets. M. Berlin[6] a observé cette atrophie après la pénétration des corps étrangers dans le corps vitré et tire, à tort, cette conclusion, que « l'inflammation suppurative du corps vitré nuit plus à la nutrition des éléments plus importants de la rétine que l'inflammation aiguë de la choroïde ».

Je n'ai jamais observé l'*atrophie* de la couche à cônes et bâtonnets. Seulement dans les yeux où la dernière couche se trouvait déjà détruite, comme par exemple dans le cas représenté dans la figure 49, j'ai constaté sur une certaine étendue des restes de cônes et de bâtonnets irrégulièrement ratatinés. Dans des rétines décollées des périodes avancées, j'ai trouvé des boulettes sphéroïdales ou ovalaires réfractant bien la lumière, couvertes de granulations pigmentées, placées sur la membrane limitante externe qui était pliée. Elles sont en tout égales aux éléments épaissis des cônes. Il est vraisem-

[1] Sæmisch. Beitræge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. 1862.

[2] Schweigger. Græfe's Archiv, VI, p. 324.

[3] Pope. Würzburger Medicinische Zeitschrift III.

[4] Virchow. Krankhafte Geschwülste, II. 13. Vorlesng.

[5] Iwanoff *Loc. cit.*, p. 142.

[6] Berlin. Græfe's Archiv, XIV, 2, p. 313.

blable qu'elles sont identiques aux corpuscules sphéroïdaux, résistant bien aux réactions décrites par M. Treitel [1] dans un cas du décollement de la rétine avec la dégénérescence kystoïde.

Altérations tardives dans le tissu de la rétine. — Il y a diverses altérations, qu'on observe ensuite dans la rétine. 1° Ou bien il se produit une profilération très remarquable des deux couches à noyaux, ce qui fait disparaître d'abord la couche moléculaire externe et ensuite se ratatiner la couche moléculaire interne, qui finit aussi par être détruite. La couche des fibres nerveuses peut être longtemps conservée ou bien elle est remplacée par une masse fibreuse. Simultanément, le tissu de soutènement de la rétine subit une prolifération remarquable. 2° Ou bien on trouve seulement l'hypertrophie du tissu de soutènement pendant que les parties nerveuses de la rétine, ainsi que les noyaux, disparaissent totalement après qu'il s'y était produit l'opacité à granulations minces et ensuite la dégérénescence graisseuse. D'après M. Iwanoff, il s'y produit aussi la dégénérescence colloïde. Enfin, il ne reste plus de la rétine que le tissu de soutènement et les vaisseaux épaissis.

Prolifération des couches à noyaux, conservation des fibres nerveuses. — Un cas, qui s'est terminé comme il vient d'être dit, est dessiné dans la figure 50; j'ai représenté dans la figure 49 un cas d'une autre issue.

La figure 50 représente la coupe transversale de la partie postérieure de la rétine d'un œil atrophié. La membrane limitante interne (*li*) est épaissie et rayée longitudinalement. Les extrémités internes des fibres de Müller sont considérablement élargies : on ne trouve que des cavités très étroites situées entre elles et remplies de cellules lymphatiques et d'un tissu aréolaire vraisemblablement produit par l'organisation d'un

[1] Treitel. Græfe's Archiv, XXVI, 3, 1880.

exsudat placé à la partie externe de la membrane limitante interne.

Quelques-unes des fibres de soutènement apparaissent distinctement striées traversalement (principalement dans la partie droite de la figure). Les fibres nerveuses sont épaissies en forme de chapelet et séparées par des fentes remplies d'un liquide lymphoïde. Les cellules ganglionnaires (*gzs*) conservent leur forme. Elles sont placées dans des cavités sphéroïdales élargies. Elles ont une consistance homogène et forment une masse colloïde; les noyaux manquent, mais les cellules sont bien reconnaissables par leurs prolongements.

La couche moléculaire interne (*ims*) est indiquée par un réseau très mince à mailles étroites; cette couche a un diamètre transversal très faible. La couche moléculaire externe manque. Le tissu de soutènement est bien épaissi. Les noyaux apparaissent, excepté dans les fentes longitudinales radiaires, dans les parties externes et internes des couches à noyaux, fortement pressés l'un contre l'autre; seulement les noyaux manquent dans la partie interne de l'ancienne couche externe à noyaux.

La membrane limitante externe est considérablement épaissie et pliée. Les parois des vaisseaux de la rétine sont épaissies par l'inflammation chronique. On observe dans la rétine des amas de cellules pigmentées et des corpuscules colloïdes (*co*) sphéroïdaux.

Je crois que la conservation des fibres nerveuses dans un œil qui était, apparemment, atrophié depuis plusieurs années, est bien remarquable. Pendant que dans les inflammations syphilitiques de la rétine les fibres nerveuses sont bientôt détruites (Fuchs)[1], dans l'iridocyclite la couche des fibres nerveuses se peut conserver pendant longtemps[2].

M. Treitel[3] a aussi observé dans un œil atrophié la con-

[1] Fuchs. Græfe's Archiv, XXX, 3.

[2] Wedl und Bock. *Loc. cit.*

[3] Treitel. Græfe's Archiv. 1876, 2, p. 214.

servation des fibres nerveuses dans le nerf optique et dans la rétine voisine. On n'a pu comprendre comment, dans des yeux atrophiés se produisent les sensations intenses de lumière ou de feu, causées par le dépôt de chaux ou par rétraction de la rétine décollée, sans admettre la conservation des fibres nerveuses. Dans de tels cas, Græfe s'est trouvé forcé de disséquer le nerf optique pour empêcher les sensations intenses qui tourmentaient les malades.

Prolifération du tissu de soutènement et destruction des éléments nerveux. — La figure 49 représente la coupe transversale de la partie moyenne de la rétine d'un œil atrophié après l'iridocyclite. La membrane limitante interne décollée est épaissie. En dehors de la membrane, on observe les extrémités internes des fibres de Müller arrachées. La partie externe de la cavité produite par le décollement de la membrane limitante interne est remplie d'un tissu connectif aréolaire à mailles étroites (*ag*) contenant des noyaux, tissu qui s'étend entre les fibres de Müller. Le tissu s'est développé par la production de l'exsudat qui a lieu entre les fibres de Müller. Ensuite dans une direction de dedans en dehors apparaissent des cavités longitudinales (*e r*) entre les fibres de soutènement qui correspondent à la partie externe de la couche des fibres nerveuses et la couche des cellules ganglionnaires. Un réseau composé de mailles extrêmement serrées indique la situation de l'ancienne couche moléculaire interne (*ims*). Ensuite on trouve des fibres irrégulières de soutènement la plupart longitudinales (*iks*) qui sont les restes de la couche interne à noyaux.

En dehors de la dernière couche apparaît un réseau fibrillaire très mince (*ams*) qui appartient à l'ancienne couche moléculaire externe. Les fibres de soutènement à branches irrégulières (*aks*) qui sont les seuls restes de l'ancienne couche externe à noyaux indiquent que cette dernière couche était épaissie. La membrane limitante externe, à laquelle les

fibres de soutènement se terminent, est fortement épaissie et pliée.

Dans toutes les couches on observe des noyaux appartenant aux fibres de soutènement, situées en partie en dedans, en partie à la surface externe de ces fibres.

Les vaisseaux de la rétine sont conservés et sont perméables. Il semble que, dans les cas qui nous occupent, la disparition des éléments nerveux s'est produite très rapidement, avant que les autres altérations subies par l'œil cyclitique fussent bien avancées ; c'est ainsi, par exemple, que le contenu du sac lenticulaire est seulement transformé en une cataracte molle. Dans la partie postérieure de la rétine se trouvaient encore des restes de fibres nerveuses épaissies, variqueuses et manifestement onduleuses.

La disparition des parties constituantes de la rétine commence en même temps dans l'ora serrée (Iwanoff) et près du nerf optique (c. la fig. 54). Au début, la disparition des fibres nerveuses causée par l'iridocyclite a beaucoup d'analogie avec le commencement de la dégénérescence kystoïde (œdème de la rétine, Iwanoff). M. Schiess a constaté que cette dégénérescence est produite par la raréfaction du tissu de la rétine. La même altération se trouve aussi dans la rétine produite par l'hydrophthalmie avec la cyclite (Schiess), par le décollement génuin de la rétine (Poncet [1]), par la chorio-rétinite (Pagenstecher et Genth [2]), par le glaucome secondaire (Pagenstecher [3]) et par la rétinite albuminurique (Iwanoff [4]).

Transformation de la rétine en un tissu fibreux. — Il semble que la transformation de la rétine en une couenne fibreuse n'apparaisse qu'après la panophthalmie. J'ai toujours constaté la présence de la membrane limitante interne dans les

[1] Poncet. Gaz. méd. de Paris, 1874, nos 19, 20, 23, 29, 31.

[2] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XXVI, fig. 8.

[3] Pagenstecher. Græfe's Archiv, VII, p. 97, 1860.

[4] Iwanoff. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, VI, 1868, p. 297.

yeux atrophiés par l'iridocyclite. Dans la panophthalmie cette membrane est détruite au début de la maladie (Schiess).

Régénération du stratum pigmentosum. — Nous avons déjà mentionné ci-dessus que dans le décollement de la rétine une partie de l'épithélium pigmenté reste en connexion avec la rétine, l'autre partie avec la choroïde.

J'ai observé dans des yeux atrophiés ou dans des yeux atteints d'iridocyclite avancée une couche continue de cellules pigmentées, gonflées, sphéroïdales ou quelquefois aussi cubiques, qui recouvrent la surface interne de la lamine élastique. Quelques-unes des cellules pigmentées présentent une augmentation de leurs noyaux. Dans quelques parties la prolifération des cellules épithéliales pigmentées est si considérable qu'elle contient plusieurs couches superposées. Les cellules de la couche interne sont généralement les plus gonflées et contiennent le moins de pigment. Presque toujours le pigment de ces cellules se trouve diminué dans l'iridocyclite. La partie des cellules située vers l'espace sous rétinien présente la plus grande diminution du pigment, tandis que celui-ci se conserve le plus longtemps près de la lamine élastique. Il n'est pas rare de trouver de nombreuses cellules lymphatiques sur les cellules épithéliales pigmentées. Lorsque dans les premières périodes de l'iridocyclite la couche des cellules pigmentées est détruite, il se produit un fait que l'on ne peut expliquer autrement que par la *régénération du stratum pigmentosum.*

De ce que le *stratum pigmentosum* recouvre la choroïde, pendant que la rétine se trouve décollée, on a déduit que la choroïde ne pouvait pas être le siège de la maladie : cette déduction est assurément mal fondée (H. Müller [1]). C'est à cause de cette fausse hypothèse (M. Rudnew [2]) que dans un cas d'iridocyclite syphilitique on a conclu que la choroïde ne

[1] H. Müller, Græfe's Archiv, IV, 1, p. 372.
[2] Rudnew Virchow's Archiv, 4, 5. Bd., p. 197.

pouvait pas être le siège principal de la maladie; en conséquence, on a recherché la cause de la maladie dans la rétine.

Les cellules épithéliales pigmentées se peuvent aussi régénérer dans la surface externe de la rétine. Je ne puis affirmer, si cette régénération provenait des cellules épithéliales pigmentées qui sont décollées avec la rétine, ou des mêmes cellules situées au bord du nerf optique, bord sur lequel des groupes de ces cellules se superposent à la surface postérieure de la rétine.

Dans un cas d'iridocyclite avancée j'ai observé une membrane épithéliale pigmentée située sur la surface externe de la rétine.

Sur une certaine étendue, la membrane épithéliale était *séparée* de la rétine par un épanchement séro-purulent. J'ai aussi observé dans ce cas les phénomènes de la prolifération (augmentation des noyaux) dans les cellules épithéliales pigmentées. La partie du protoplasma des cellules tournée vers l'espace sous rétinien se trouvait moins pigmentée que la partie située sur la membrane limitante externe.

Origine du pigment dans la rétine. — Dans les yeux atrophiés on observe très fréquemment du pigment, surtout en forme de granulations minces ou placées dans des cellules sphéroïdales, fusiformes, épithéliales ou stellaires.

La question de savoir si ce pigment provient du *stratum pigmentosum* de la rétine ou des vaisseaux a été discutée par divers auteurs.

MM. H. Müller[1], Berlin, Bolling-Pope[2], Wedl et Bock[3] prétendent que le pigment de la rétine provient du pigment du *stratum pigmentosum* par immigration. M. Hirschberg[4]

[1] H. Müller. Verhandlungen d. med. phys. Gesellschaft in Würzburg III. Heft 5.

[2] Bolling Pope. *Ibidem.*

[3] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 204.

[4] Hirschberg. Archiv für Augenheilkunde, 1879.

a trouvé, dans un cas de rétinite pigmenteuse, le *stratum pigmentosum* bien conservé, ce qui n'apparaît, selon son opinion, que quand la pigmentation de la rétine provient de ces cellules épithéliales pigmentées. M. H. Müller admet aussi le développement simultané du pigment des vaisseaux.

Dans les périodes plus avancées de l'iridocyclite on peut quelquefois très distinctement observer, dans la rétine décollée, que des amas de cellules épithéliales pigmentées pénètrent, sous forme de piston, de la surface dans le tissu de la rétine. Il est vraisemblable que, par la prolifération rrégulière de la couche externe à noyaux, des groupes de cellules épithéliales pigmentées soient incarcérés entre les plis de la surface externe de la rétine et qu'ils en soient ensuite séparés.

Ces observations, d'après l'*introduction, sont un phénomène purement mécanique* des cellules épithéliales pigmentées. De la choroïde pénètrent aussi dans la rétine des masses colloïdes. Sur la surface des corpuscules colloïdes on observe généralement encore dans la rétine des cellules épithéliales pigmentées. Ces cellules épithéliales pigmentées se trouvent principalement dans les couches externes de la rétine, et aussi, mais en petit nombre, dans d'autres parties de la rétine.

Le développement du pigment des vaisseaux sera traité plus loin.

Dégénérescence colloïde. — Dans les cellules épithéliales pigmentées d'yeux atrophiés, on peut constater des périodes très différentes dans la dégénérescence colloïde depuis l'apparition des dépôts colloïdes dans le protoplasma des cellules jusqu'à la transformation complète de ce protoplasma en des masses sphéroïdales colloïdes qui couvrent la membrane élastique.

J'ajouterai à l'opinion de M. Donders que ces corpuscules colloïdes sont développés par la dégénérescence colloïde de ces cellules épithéliales, contrairement à l'avis de M. Müller

qui les a considérés comme produits par l'épaississement de la membrane élastique. Si des amas de ces cellules subissent la dégénérescence colloïde, de petites lacunes apparaissent entre ces masses colloïdes agrégées ; ces dernières ont une légère ressemblance avec des cellules osseuses. Mais la vraie ossification, comme elle est figurée par M. Alt[1], ne se développe pas dans les masses colloïdes. Il semble que quelques-unes de ces cellules épithéliales pigmentées se transforment en une substance colloïde après leur introduction dans la rétine.

Néoformation et oblitération des vaisseaux. — La néoformation des vaisseaux se trouve dans l'iridocyclite, principalement dans la partie postérieure de la rétine et de la papille du nerf optique (Iwanoff[2]). Les vaisseaux néoplastiques se développent comme prolongements des capillaires en forme de piston et pénètrent aussi dans le corps vitré.

Les vaisseaux sanguins de la rétine subissent dans l'iridocyclite les mêmes altérations que dans les autres parties de l'œil. Ces altérations apparaissent très nettement dans la préparation dessinée dans la figure 50. La membrane interne est épaissie et les cellules épithéliales y apparaissent proliférées ; en dehors des dernières cellules on trouve la membrane fenêtrée nouvellement formée. Ensuite, des lamelles de tissu connectif apparaissent en couches concentriques contenant des noyaux fusiformes et des cellules lymphatiques. On ne peut plus distinguer de membrane moyenne. J'ai encore observé des vaisseaux capillaires néoplastiques en dedans des parois des vaisseaux.

La membrane externe est considérablement épaissie. Quelquefois ces épaississements sont tellement inégaux qu'ils apparaissent comme des excroissances fibreuses (Wedl, H. Müller, Leber). En outre on trouve des couches de tissu

[1] Alt. Compendium der pathologischen Anatomie des Auges, p. 130.
[2] Iwanoff. Græfe's Archiv, XV, 2, p. 50, 1869.

connectif jointes par des prolongements filamenteux aux parois vasculaires (Leber [1]).

Les vaisseaux se trouvent rétrécis comme dans le cas figuré et enfin ils finissent par devenir imperméables. Dans un cas, j'ai trouvé les vaisseaux rétiniens tellement épaissis qu'ils formaient dans la partie postérieure de la rétine des ramifications proéminentes, vers le corps vitré.

Mais ces altérations des vaisseaux rétiniens n'avaient pas été bien expliquées auparavant. C'est ce qui fait que M. H. Müller [2] décrit les vaisseaux comme épaissis et variqueux. En dedans des vaisseaux apparaissent des granulations de pigment et des gouttelettes de graisse; on trouve aussi du pigment et des granulations très fines en dedans des parois vasculaires et dans leur voisinage; ces faits montrent le développement partiel du pigment des vaisseaux.

Dans les périodes avancées de l'atrophie du globe oculaire, les vaisseaux apparaissent transformés en des faisceaux fibreux solides. On y observe des dépôts de chaux. Les branches principales des vaisseaux centraux se trouvent attaquées les dernières; en général, je n'ai pu y constater que *l'épaississement de la membrane interne.*

Dans un seul cas, que représentent les figures 33 et 34, les vaisseaux centraux et leurs branches principales se trouvaient entièrement calcifiés, pendant que leurs parois était encore perméables.

Le dépôt de chaux commence dans la membrane externe.

Les altérations inflammatoires des parois vasculaires s'accordent avec la maladie des vaisseaux nommée par M. Friedlænder endartérite oblitérante. Cette dernière maladie présente sur les points principaux les mêmes phénomènes que les altérations syphilitiques des vaisseaux décrits par M. Heubner. La dernière altération a été constatée dans la

[1] Leber, dans le Græfe-Sæmisch Handbuch, V, p. 529.

[2] H. Müller. Græfe's Archiv, IV, 1, p. 388.

rétine avec l'ophthalmoscope par M. Fürstner[1] et par M. Haab[2] et par M. Klebs dans l'examen anatomo-pathologique. M. Poncet[3] a décrit une maladie analogue des artères dans la rétinite néphritique.

Les altérations que subissent les vaisseaux de la rétine dans l'iridocyclite n'étaient connues jusqu'ici que dans leurs effets. M. Wedl et M. H. Müller ont trouvé les vaisseaux transformés en des faisceaux fibreux et les déclarent produits par la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux.

M. H. Müller[4] et M. Leber[5] ont décrit des calcifications des vaisseaux rétiniens.

Dégénérescence hyaline des vaisseaux. — J'ai observé sur un œil atrophié, sur une certaine étendue des capillaires de la rétine, l'épaississement hyalin ou la transformation totale en une masse hyaline. Les noyaux de la paroi du vaisseau capillaire étaient nettement reconnaissables; les noyaux se trouvaient plutôt un peu augmentés que diminués. Je n'ai pu obtenir de dates anamnestiques sur ce cas. Jusqu'ici on n'a pas plus constaté la dégénérescence hyaline dans les vaisseaux de la rétine que dans l'amaurose saturnine (Œller[6]).

Développement des kystes. — J'ai observé deux formes de kystes dans la rétine. 1° Des cavités kystoïdes qui sont situées dans la partie postérieure et dans les couches externes de la rétine et sont des voies lymphatiques élargies. Elles sont remplies d'un liquide albuminoïde contenant peu de cellules lymphatiques.

[1] Fürstner. Archiv für klinische Medigin, XXX, 1882.
[2] Haab. Centralblatt für Augenheilkunde, 1886, avril.
[3] Poncet. Gaz. des Hôpitaux, 1876.
[4] H. Müller. *Loc. cit.*
[5] Leber. *Loc. cit.*, p. 528.
[6] Œller. Virchow's Archiv, 86, Bd., p. 329-359.

2° J'ai observé des kystes produits par la *dégénérescence muqueuse*.

Dans le même œil atrophié où j'ai observé des kystes produits par la dégénérescence muqueuse du corps vitré transformé en un tissu fibreux (fig. 44) j'ai aussi trouvé des kystes semblables dans la rétine.

Les derniers kystes en effet s'accordent complètement avec les kystes situés dans le corps vitré ; je m'appuie pour ce fait sur la description donnée ci-dessus (p. 101).

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer dans mes préparations le développement de kystes hémorrhagiques dans la rétine, comme l'ont décrit M. Becker [1] et M. Treitel [2].

Je ne m'explique nullement la manière dont se seraient développés les kystes de la rétine dans le cas de M. Lawson [3], qui a observé onze kystes en même temps avec excavation du nerf optique dans un œil énucléé pour l'ophthalmie sympathique.

Infiltration, hémorrhagie, dépôt de chaux. — Dans la rétine d'yeux atrophiés, j'ai trouvé souvent des foyers d'inflammation et de petites hémorrhagies sans que d'autres parties de la rétine se soient trouvées prédisposées à l'hémorrhagie.

Le dépôt des sels de chaux dans la rétine d'yeux atrophiés n'est pas rare.

Développement du tissu osseux. — Je l'ai observé deux fois dans la rétine d'yeux atrophiés. Dans un cas, l'ossification se trouvait simultanément dans la choroïde et dans la cataracte fibreuse [4] ; dans l'autre cas (fig. 45), elle s'était établie dans la choroïde et dans le corps vitré transformé en un tissu fibreux. Dans les deux cas, ainsi que dans le cas décrit par M. Alt,

[1] Becker. Atlas Taf. XXI, fig. 4.
[2] Treitel. Græfe's Archiv, XXVI, 3, 1880.
[3] Lawson. Trans. of the Pathological Society, XIX, p. 362-364, 1869.
[4] Berger. Græfe's Archiv, XXIX, 4.

l'ossification était située dans la partie la plus antérieure de la rétine. Dans un cas, le tissu était encore à l'état de développement, *tissu ostéoïde;* dans l'autre cas, j'ai pu constater une *cavité moelleuse* remplie de cellules graisseuses. Dans les deux cas des vaisseaux néoplastiques s'étaient developpés de l'orbiculus ciliaris (partie plane du corps ciliaire) qui formaient la nutrition du tissu osseux.

M. Alt[1] croyait que le tissu osseux s'était développé par l'ossification des corpuscules colloïdes envahis dans la rétine. Je crois que l'exsudat qui remplit les cavités kystoïdes, qui se développent au début de l'iridocyclite s'était transformé en un tissu fibreux qui était devenu l'origine de l'ossification.

MM. Goldzieher, Schiess-Gemuseus et d'autres auteurs ont décrit des ossifications dans la rétine décollée.

NERF OPTIQUE

Neurite optique. — Dans l'iridocyclite, ainsi que dans la panophthalmie[2], le gonflement inflammatoire de la papille du nerf optique est un phénomène constant. Les altérations histologiques y sont les mêmes que dans la neurite optique, mais produites par d'autres causes.

La papille du nerf optique est traversée par un grand nombre de cellules du pus. Les fibres nerveuses apparaissent séparées par des infiltrations séro-purulentes; elles présentent des épaississements nodeux, produits par l'influence du sérum sur les cylindres-axes. Les vaisseaux veineux sont gonflés par le sang. Près des vaisseaux on observe des masses de cellules lymphatiques ou des petites hémorrhagies. Les fibres de la lamine criblée sont séparées; la choroïde voisine du nerf optique est fortement infiltrée par des globules du pus. Le

[1] Alt. Archiv für Augen und Ohrenheilkunde, VI.

[2] Schmidt. Græfe's Archiv, XVIII, p. 23, und Adams, Centralbblat, f. Augenheilkunde, 1882, p. 644.

tissu intermédiaire du nerf optique est considérablement gonflé et traversé par un exsudat séro-purulent.

La couche de fibres nerveuses voisine de la rétine était aussi infiltrée par des globules lymphatiques. Les couches à noyaux, principalement les couches externes, offrent une prolifération très prononcée et présentent vers la choroïde des bords onduleux.

Excavation du nerf optique avec la neurite optique. — J'ai observé dans la papille d'un œil énucléé pour l'ophthalmie sympathique une altération jusqu'ici peu considérée. L'iris y était incarcéré dans la cornée et par suite il s'était produit un glaucome secondaire avec excavation du nerf optique (fig. 54). Mais l'excavation semble être une complication de la neurite optique.

La lamine criblée (*lc*) est considérablement pressée en arrière ; son enchevêtrement apparaît épaissi. Dans le bord temporal (*t*) l'excavation de la lamine criblée s'élargit en forme de niche. Le tissu (*ar*) qui remplit en partie la fosse limitée en arrière par la lamine cribreuse est composé d'une masse aréolaire et de fibres du nerf optique séparées et épaissies en forme de varices.

L'imbibition du tissu par le transsudat de sérum se répand aussi dans les parties voisines de la rétine qui présentent les altérations représentées dans la figure 47. Dans le voisinage des vaisseaux on y trouve aussi des infiltrations des globules du pus. Je parlerai plus loin des relations particulières qu'affectent les vaisseaux sanguins dans leur situation ; ces vaisseaux s'attachent en effet au bord de l'excavation (voyez la partie nasale gauche de la figure) pendant que les fibres nerveuses se trouvent dans l'excavation en dedans des vaisseaux.

La choroïde voisine du nerf optique se trouve transformée en une membrane atrophiée avec peu de vaisseaux. Dans la partie postérieure de la choroïde, on n'observe que très peu de globules blancs. L'espace intervaginal se trouve

considérablement élargi. Les gaînes durale et piale sont épaissies; en dedans de ces gaînes on peut observer des foyers d'inflammation; de même aussi, dans l'espace intervaginal, l'endothélium qui couvre le réseau trabéculaire de la gaine arachnoïdale est très nettement reconnaissable.

Quant à la forme des vaisseaux situés au fond de l'excavation, je trouve chez MM. Pagenstecher et Genth[1] une figure représentant la saillie conique située sous l'excavation de la lamine criblée; MM. Pagenstecher et Genth l'on considérée comme un reste de l'artère hyaloïde.

Papille optique des yeux atrophiés. — Le gonflement de la papille optique peut être encore parfaitement reconnaissable dans l'œil atrophié. J'ai observé ce fait dans le cas décrit à la page 102 où l'œil avait été énucléé seize années après le commencement de l'atrophie. M. Treitel[2] a aussi observé une proéminence distincte de la papille du nerf optique dans un œil atrophié.

Dans le voisinage de la papille du nerf optique on observe souvent et principalement dans les couches externes de la rétine la *rétention de la lymphe*. Cette rétention était si considérable, dans un cas, qu'elle entraînait la *rupture de la membrane limitante externe;* ensuite la fente produite par la rétention de la lymphe dans la rétine communiquait avec l'espace subrétinien. Les bords de la membrane déchirée étaient un peu enroulés en dehors.

Dans les yeux atrophiés, l'enchevêtrement fibreux de la papille du nerf optique apparaît épaissi; le tissu intermédiaire situé au côté externe du nerf optique est indiqué par un bourrelet circulaire. Des plaques pigmentées irrégulières se sont conservées comme des restes des hémorrhagies. Les fibres nerveuses se conservent généralement dans la papille, même après quelques années. Elles apparaissent un peu atro-

[1] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XXXV, fig. 6.
[2] Treitel. *Loc. cit.*, p. 204.

phiées, amincies et onduleuses, ou bien elles sont épaissies comme des varices, et opaques à cause des fines granulations qu'elles contiennent. Elles peuvent être détruites ainsi que dans la rétine par la *dégénérescence graisseuse*.

Ainsi, par exemple, j'ai observé dans un œil atrophié pour cause d'iridocyclite, la partie du nerf optique située en dedans de la lamine criblée constituée seulement par le tissu fibreux épaissi dont les intervalles étaient parfois remplis de granulations graisseuses, restes des fibres nerveuses détruites. En arrière de la lamine criblée, les fibres nerveuses atrophiées étaient encore reconnaissables. Je n'ai rien trouvé de semblable chez les divers auteurs.

Seulement M. Treitel[1] a trouvé dans une partie en forme de quadrant de la papille du nerf optique que les fibres nerveuses ayant une gaîne moelleuse manquaient tellement qu'elles semblaient avoir été enlevées avec un pinceau. L'enchevêtrement du tissu fibreux qui restait ressemblait au tissu fibreux normal. Des dates anamnestiques font défaut sur le cas de M. Treitel.

Dans les yeux atrophiés après la panophthalmie, j'ai trouvé la papille du nerf optique transformée en un tissu connectif avec beaucoup de noyaux. Entre les fibres connectives étaient situées des cellules pigmentées stellaires, dont quelques-unes s'anastomosaient entre elles. La lamine criblée était considérablement épaissie. Seulement, en arrière de cette lamine, on pouvait reconnaître des fibres nerveuses sans aucune gaine moelleuse.

Neurite interstitielle. — Dans tous les yeux atrophiés, l'enchevêtrement fibreux du nerf optique ainsi que la lamine criblée se trouvent proliférés; ses noyaux sont augmentés (fig. 51). On y peut aussi observer l'inflammation de la lamine criblée et des trabécules interstitiels du nerf

[1] Treitel. Græfe's Archiv, XXII, 2, p. 248.

optique. Par suite, on peut nommer cette altération : *neurite interstitielle ascendante.*

M. Krause[1] a aussi observé des cellules lymphatiques dans la lamine criblée; MM. Wedl et Bock[2] ont décrit l'infiltration du tissu fibreux interstitiel du nerf optique.

Les cellules endothéliales stellaires qui entourent les trabécules fibreux du nerf optique paraissent augmentées ; leurs noyaux sont très proéminents, en forme de bulles (Leber[3]). Dans la coupe longitudinale (dessinée dans la figure 51) du nerf optique d'un œil atrophié depuis dix-sept ans, ces cellules endothéliales (*ez*) prolifèrent tellement qu'elles se recouvrent étroitement. Elles sont limitées par des contours distincts sphéroïdaux ou polyédriques. La figure représente un cas d'ossification totale du corps vitré transformé en un tissu fibreux; la partie dessinée est située à 1 centimètre environ en arrière de la limite de l'œil.

Comme preuve de la participation inflammatoire du nerf optique, il faut ensuite mentionner l'*hypérémie* de sa coupe transversale, constatée déjà par M. Leber; cette coupe est couverte d'un grand nombre de petits points sanguinolents, ce qui ne se trouve pas dans le nerf optique normal. Les altérations des fibres nerveuses mêmes dans les yeux atrophiés, la perte de la moelle, la transformation des cylindres-axes en des fibrilles variqueuses qui, plus tard, deviennent extrêmement minces, ainsi que la présence des cellules remplies de granulations de graisse sont des phénomènes actuellement bien connus.

Neurite parenchymateuse. — En général, les cellules de la névroglie, situées entre les fibres nerveuses, se trouvent augmentées. La figure 52 représente la coupe longitudinale du nerf optique d'un œil atrophié, où ces cellules

[1] Krause. Archiv für Augenheilkunde, X, 1882.

[2] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 243.

[3] Leber. Græfe's Archiv, XXVII, 1, p. 328.

apparaissent tellement augmentées, qu'il est quelquefois difficile de reconnaître les fibres nerveuses situées entre elles. La préparation est faite dans le cas de prolapsus de la rétine dans une plaie de la cornée : d'après les dates anamnestiques, l'œil avait été perdu pour cause de blennorrhée vingt ans avant l'énucléation.

Avant cette prolifération de la neuroglie, on observe l'augmentation du tissu fibreux interstitiel. Dans le cas qui nous occupe, ce tissu, ainsi que la gaine piale (*ps*) se trouvaient épaissis. J'ai observé cette prolifération de la névroglie dans un certain nombre d'yeux atrophiés où l'atrophie survenue après les altérations secondaires s'était déjà développée un grand nombre d'années auparavant. Je l'ai observée aussi dans des yeux atteints de glaucome secondaire. Ces altérations frappent d'ailleurs par la coloration du tissu nerveux, plus prononcée que celle des trabécules fibreux. Il semble qu'on ait fait fort peu de cas de cette altération. MM. Wedl et Bock[1] seuls disent que des nerfs optiques, très ratatinés, peuvent avoir l'apparence d'une inflammation parenchymateuse.

Néoformation et métamorphose régressives des vaisseaux. — Pendant le développement de la neurite optique, on observe la néoformation des vaisseaux sanguins ; elle commence par des prolongements des capillaires. Nous avons déjà mentionné que les branches principales des vaisseaux centraux seules sont affectées de l'endartérite oblitérante (c. p. 117). Généralement les vaisseaux du nerf optique passent par les mêmes altérations que dans la rétine ; on rencontre souvent *le développement du pigment* dans les vaisseaux et autour de la papille. J'ai obsersé une seule fois la pigmentation située en arrière de la lamine criblée.

Les infiltrations avec des globules blancs ou des hémor-

[1] Wedl und Bock. *Loc. cit.*, p. 242.

rhagies se trouvent souvent dans la papille du nerf optique d'yeux atrophiés.

Corpuscules colloïdes. — On peut très souvent constater la présence de corpuscules sphéroïdaux colloïdes situés entre les fibres du nerf optique (fig. 51, *cv*). Ils se trouvent amassés principalement dans la papille du nerf optique dans presque tous les yeux considérablement dégénérés.

Comme on le sait, M. H. Müller a été le premier à décrire ces masses colloïdes dans le nerf optique. M. Leber croit qu'elles proviennent des fibres nerveuses et non de la névroglie. Sans doute elles n'ont aucune relation avec la gaîne moelleuse, fait qui est indiqué par la présence nombreuse de corpuscules colloïdes dans la papille du nerf optique (fig. 55) qui ne contient pas de substance moelleuse.

Dépôt de chaux. — Je l'ai observé deux fois dans la papille d'yeux atrophiés, *jamais* il ne se propageait *plus en arrière que la lamine criblée.* Dans un cas, les concrétions de chaux étaient situées dans une fente en dedans de la papille.

MM. H. Müller [1], Wedl et Bock [2] ont décrit des dépôts de chaux dans des cas de neurite optique « Stauungspapille » à la fin de la maladie. Il semble que le dépôt de chaux ne se trouve que très rarement dans la partie du nerf optique située en arrière de la lamine criblée. Dans un cas observé par M. von Graefe [3] le nerf optique était tellement imprégné de sels de chaux qu'il lui fut possible de le couper avec les ciseaux pendant l'énucléation.

Les gaînes du nerf optique. — J'ai trouvé dans les yeux affectés d'iridocyclite, énucléés pour cause d'ophthalmie sym-

[1] H. Müller. Græfe's Archiv, IV.
[2] Wedl et Bock. *Loc. cit.*, p. 229, fig. 110.
[3] Von Græfe. Græfe's Archiv, III, p. 444.

pathique des foyers infiltrés autour des vaisseaux situés en dedans de la gaîne du nerf optique. On y observe aussi de petites hémorrhagies. Les cellules endothéliales de l'espace intervaginal sont proliférées ; quelques-unes contiennent des granulations de pigment. Des hémorrhagies récentes n'ont aucune valeur pour le pathologiste parce qu'elles peuvent être produites par l'énucléation même.

Dans les yeux atrophiés, la gaîne piale se trouve considérablement épaissie ; quelquefois elle est *desserrée* près de l'espace intervaginal. Les trabécules de la gaîne arachnoïdale apparaissent augmentés, la gaîne durale est épaissie. On observe la sclérose des vaisseaux des gaînes. J'ai trouvé dans un œil atrophié des *dépôts colloïdes situés sur la paroi interne des vaisseaux*.

Les cellules endothéliales de l'espace intervaginal d'yeux atrophiés présentent le même aspect que dans l'iridocyclite. J'ai observé quelquefois des hémorrhagies et des infiltrations dans les gaînes du nerf optique d'yeux atrophiés ; je donnerai plus loin leur signification [1]. L'espace intervaginal se trouve normal ou élargi. Dans un œil atrophié après la panophthalmie, cet espace était oblitéré sur une certaine étendue.

Dégénérescence secondaire ascendante. — Je l'ai observé dans un œil atrophié enlevé d'un cadavre. La coupe transversale du nerf optique de la partie située en arrière de la lamine criblée est également remplie de fibres nerveuses atrophiées. En arrière, la périphérie de la coupe transversale contenait des cylindres-axes sans gaînes moelleuses, pendant qu'au centre se trouvaient des fibres nerveuses avec des gaînes. La forme de la coupe transversale y était ovalaire. On a décrit des altérations semblables dans la dégénéres-

[1] Toutes ces altérations sont semblables à celles de la vaginite du nerf optique qui se développe après la méningite cérébro-spinale. Alt, Compendium, p. 159.

cence ascendante du nerf optique (Deutschmann[1]). Pendant que la périphérie de la coupe du nerf optique est traversée par des trabécules fibreux épaissis ; ces derniers présentent une épaisseur moindre au centre. Les noyaux sont plus nombreux à la périphérie qu'au centre du nerf optique. Le réseau de la névroglie se trouve aussi plus proliféré à la périphérie qu'au centre du nerf optique, où il a l'aspect presque normal.

Les *vaisseaux* présentent principalement dans la limite entre la partie moelleuse et la partie non moelleuse de la coupe transversale, des altérations jusqu'ici inconnues dans la dégénérescence ascendante, altérations qui peuvent peut-être expliquer sa raison d'être.

La figure 52 représente la coupe transversale de la limite entre la partie moelleuse et la partie non moelleuse du nerf optique. La membrane interne (*i*) des vaisseaux apparaît épaissie par la prolifération considérable des cellules endothéliales ; par suite, les vaisseaux sont presque imperméables. En dehors de la membrane fenêtrée néoplastique, nous observons des masses fibreuses en couches concentriques (*ns*), contenant des noyaux fusiformes, des cellules lymphatiques et dans quelques parties aussi des vaisseaux capillaires néoplastiques. On ne peut plus reconnaître la membrane moyenne. En dehors des couches fibreuses concentriques on observe des masses fibreuses (adventitielles) (*a*) dont le nombre est extrêmement augmenté.

Il est incontestable que cette maladie des artères est l'endartérite oblitérante ; j'ai eu l'occasion d'observer ces altérations dans les périodes les plus diverses jusqu'à leur transformation en un vaisseau sclérifié.

Sans doute les proliférations du tissu fibreux ainsi que l'atrophie simultanée des éléments nerveux dans le nerf optique sont en relation avec l'altération de la nutrition entraînée

[1] Deutschmann. Græfe's Archiv, XXIX, 1, p. 345.

par l'endartérite oblitérante. Selon mes résultats, il semble que la dégénérescence ascendante secondaire est une *périneurite qui se propage sur le parcours des vaisseaux de la périphérie jusqu'à l'axe du nerf optique.*

Dans d'autres parties du système nerveux, par exemple dans la moelle épinière, l'expérience a montré de même que la dégénérescence secondaire s'avance avec le *plus de rapidité le long des gaînes.*

Je mentionne ici une expérience de M. Kusmin[1]. Cet expérimentateur, après avoir coupé transversalement la moelle épinière d'un lapin, et avoir ainsi provoqué une dégénérescence secondaire, trouva que cette dégénérescence se prolongeait sur les *faisceaux longitudinaux*, c'est-à-dire principalement dans la zone *périphérique* de la substance blanche.

M. Adamkiewicz[2] a constaté que certaines maladies de la moelle épinière, par exemple le tabes dorsal, se propagent nettement en *suivant les parties occupées par certains vaisseaux artériels.* Il est déjà reconnu depuis longtemps par l'examen du fond de l'œil que les vaisseaux se trouvent aussi affectés (sclérifiés) dans l'atrophie grise. On peut conclure qu'il existe des analogies entre la *dégénérescence secondaire et l'atrophie grise vu l'altération des vaisseaux et vu la manière de la propagation du procès. On n'a pas pu constater jusqu'ici de différences histologiques entre elles.*

Peut-être les remarques que je fais ici provoqueront-elles de nouvelles recherches sur cette question.

SCLÉROTIQUE

Altérations de la forme. — Elles sont le plus remarquables dans des yeux atrophiés après la panophthalmie. La scléro-

[1] Kusmin. Wiener Medizinische Jahrbücher, 1882, 4.

[2] Adamkiewicz. Wiener Sitzungsberichte, LXXXIV, 1882.

tique y apparaît pliée irrégulièrement et épaissie. On observe des altérations analogues dans les cas où c'est la partie postérieure de l'œil qui était principalement atrophiée pendant que la partie antérieure était conservée. M. Stellwag [1] explique l'augmentation de l'épaisseur de la sclérotique en supposant qu'elle se superpose pour ainsi dire dans l'atrophie du globe oculaire. MM. Gayet et Masson sont aussi d'avis que les altérations de la sclérotique sont de nature plutôt *mécanique* que biologique.

Mes recherches histologiques ne me permettent pas de partager cette opinion ; et je considère comme le plus vraisemblable qu'il s'établit simultanément une *hypertrophie inflammatoire* de la sclérotique.

Altérations inflammatoires. — Au début du développement de l'iridocyclite, la sclérotique apparaît sans aucune altération. Je n'ai observé que dans les cas très avancés l'infiltration des cellules du pus entre les gaînes périvasculaires et périneurales, procès qui commence dans l'espace souschoroïdien. Cette infiltration se peut aussi continuer jusqu'à la capsule de Tenon.

De ces parties infiltrées se propagent dans une petite étendue des *foyers d'infiltration en forme de fentes situées entre les lamelles voisines de la sclérotique.* On y trouve les cellules lymphatiques disposées en lignes onduleuses situées entre les lamelles. Ces cellules sont placées en arrière l'une de l'autre ou quelques-unes en petit nombre sont placées l'une à côté de l'autre.

J'ai observé dans un œil atrophié que les *lamelles sclérales voisines* de l'espace souschoroïdien étaient *séparées*. J'ai fait la même observation dans les lamelles sclérales voisines de la capsule de Tenon. J'ai aussi observé dans quelques yeux atrophiés où les cavités voisines de la sclérotique étaient remplies

[1] Stellwag. Lehrbuch, p. 373.

de pus des globules lymphatiques placées entre les lamelles sclérales situées près de cette cavité.

Les petites fentes situées entre les lamelles sclérales séparées correspondent aux *canaux de la sclérotique physiologique élargis* qui, d'un côté, se propagent dans les voies lymphatiques de la cornée, dans ce cas l'œdème se présentait simultanément dans la sclérotique et dans la cornée ; d'autre côté, sont en communication avec les cavités lymphatiques voisines, c'est-à-dire avec l'espace souschoroïdien et avec l'espace de Tenon, fait prouvé par les injections de M. Schwalbe [1].

Hémorrhagies. — J'ai eu aussi l'occasion d'observer des hémorrhagies dans le tissu scléral. Le sang se trouve aussi dans les fentes situées entre les lamelles. Simultanément des hémorrhagies s'étaient établies dans l'espace souschoroïdien et dans la capsule de Tenon.

Prolifération des cellules sclérales. — Comme conséquence de l'infiltration inflammatoire qui avait attaqué seulement de petites étendues de la sclérotique, j'ai observé dans quelques parties des *phénomènes très distincts de la prolifération des cellules sclérales*. Pendant que les dernières cellules ont une apparence fusiforme à l'état normal, je les ai trouvées *élargies* et contenant un noyau gros et distinct ; quelquefois elles contenaient deux noyaux. J'ai observé plus nettement ces phénomènes de prolifération dans la sclérotique d'un œil atteint du staphylome cicatriciel.

Toutes ces altérations observées dans la sclérotique rappellent celles de la cornée, seulement il semble que ces altérations se développent plus lentement dans la sclérotique, dans une période plus avancée du procès, et qu'elles y ont une étendue plus faible.

[1] Schwalbe. Lehrbuch, p. 168.

Les altérations inflammatoires dans la sclérotique ont été très peu étudiées jusqu'ici. C'est M. Pilz[1] qui a trouvé dans un cas de la sclérite les couches postérieures de la sclérotique fendues en lamelles dans la partie affectée ; de plus, il a observé de l'exsudat entre la choroïde et la sclérotique et des flocons dans le corps vitré. L'examen micrographique, fait par M. Bochdalek, a prouvé qu'il s'était établi une transformation d'un exsudat, placé entre les lamelles de la sclérotique, en un tissu connectif. M. Noyes[2] a décrit un cas où vraisemblablement la sclérite était un symptôme partiel de l'iridocyclite.

Je trouve l'élargissement des fentes interlamellaires indiquées dans un cas figuré par MM. Pagenstecher et Genth[3]. Dans l'explication des planches, ils disent que la « sclérotique est entièrement épaissie; ses couches internes contiennent peu de pigment et présentent des fentes concentriques ». Je n'ai pas pu m'assurer de la disparition du tissu scléral[4].

Cellules pigmentées. — Dans des yeux atteints d'iridocyclite à une période bien avancée et principalement dans les yeux atrophiés, on est frappé par l'apparition d'une *pigmentation très prononcée.* La cause en est que des cellules stellaires ou des cellules semblables aux cellules épithéliales contenant des noyaux sphéroïdaux se trouvent interposées entre les lamelles sclérales[5]. Ces cellules se trouvent en plus grand nombre dans la partie postérieure et dans la partie équatoriale de l'œil, c'est-à-dire principalement dans les couches internes de la sclérotique. Mais le long des vaisseaux et des

[1] Pilz. Ueber Entzündung der Sclerotica. Prager Vierteljahrsschrift, XXXVI, 1852, p. 166-200.

[2] Noyes. Transactions of the American Ophthalmological Society. 1873, p. 34-42.

[3] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XXVIII, fig. 7.

[4] Schiess-Gemuseus. Græfe's Archiv, 1868, XIV, 1, p. 73-96. Wedl et Bock. *Loc. cit.*, p. 71.

[5] M. Schiess-Gemuseus dit aussi : « La sclérotique contenant une masse intercellulaire plus molle et plus colorée. »

gaînes nerveuses on peut les poursuivre presque jusqu'à la surface externe de la sclérotique ; mais toujours ces cellules sont les plus nombreuses près de la surface interne de la sclérotique.

Comme on sait, il se trouve aussi à l'état normal des cellules pigmentées dans la sclérotique, principalement près du bord cornéo-scléral et près du nerf optique. Il est vraisemblable que la pigmentation plus prononcée de la sclérotique à l'état pathologique est produite par la *prolifération inflammatoire de ces cellules*. Mais je crois que des cellules de la lamine souschoroïdienne peuvent être aussi déplacées par le courant lymphoïde et qu'elles augmentent ainsi la pigmentation ; le fait que les cellules pigmentées se trouvent surtout propagées le long des gaînes lymphatiques, des vaisseaux et des nerfs confirme cette opinion.

Néoformation, métamorphose régressive des vaisseaux sanguins. — J'ai observé la néoformation des vaisseaux sanguins dans la sclérotique simultanément à la présence de nombreux vaisseaux dans la partie antérieure de la capsule de Tenon dans un œil atrophié. Dans la sclérotique, les vaisseaux sanguins montrent même plus tard que dans les autres parties de l'œil les mêmes altérations produites par la métamorphose régressive.

J'ai observé dans un œil atrophié des dépôts colloïdes sphénoïdaux situés sur la membrane interne des branches des artères ciliaires postérieures immédiatement près du nerf optique.

Exsudation autour des veines vorticeuses. — Si les vaisseaux qui traversent la sclérotique se ratatinent, les lamelles qui se développent de la lamine souschoroïdienne (Fuchs[1]) entourant les vaisseaux apparaissent très distinctement. En particulier, on peut constater ce fait très nettement dans les

[1] Fuchs. Græfe's Archiv, XXX, 4, p. 57.

voies lymphatiques qui entourent les veines vorticeuses. Par ces *dernières voies*[1], les altérations inflammatoires de la choroïde et de la membrane souschoroïdienne se propagent vers la capsule de Tenon.

Dans la *panophthalmie*, le dépôt des productions inflammatoires autour des veines vorticeuses[2] est depuis longtemps connu ; j'ai constaté le même phénomène dans l'*iridocyclite*[3] ; sa présence se peut encore révéler dans les yeux atrophiés (Samelsohn[4]) ; vraisemblablement ces altérations se rencontrent dans *toutes les affections inflammatoires de la choroïde, qui attaquent sa partie postérieure ;* dans ces derniers temps, on l'a aussi observé dans le *glaucome inflammatoire chronique*.

Mais le fait que ces dernières altérations dans le glaucome sont des altérations secondaires est prouvé par les recherches de M. Stœlting[5]. Dans deux cas du glaucome examinés par M. Stœlting la choroïde environnant les veines vorticeuses était très peu altérée ; ces dernières veines et leur pourtour étaient normaux.

Il est remarquable que j'ai trouvé dans des yeux atrophiés, après l'iridocyclite, un *élargissement considérable des veines de la choroïde*, qui se terminent dans les veines vorticeuses. Ce fait prouve qu'il doit exister dans l'iridocyclite un *obstacle au courant*[6] *dans les veines* de la choroïde.

Si, malgré cet empêchement, la pression intraoculaire dans l'iridocyclite (sauf les cas des synéchies postérieures totales), ne se trouve pas augmentée, si au contraire elle est même diminuée, il faut que d'autres circonstances soient intervenues.

[1] L'oblitération partielle de ces voies lymphatiques décrite par M. Fuchs est en contradiction avec les expériences de M. Schwalbe, faite par l'injection.

[2] Stellwag. Lehrbuch der Augenheilkunde, p. 316.

[3] Berger. Græfe's Archiv, XXIX, 4, p. 156.

[4] Samelsohn. Berichte der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, 1881, p. 160.

[5] Stœlting. Græfe's Archiv, XXXIV, 1.

[6] Les hémorrhagies observées avec l'ophthalmoscope dans la partie des veines vorticeuses dans l'iridocyclite confirment aussi la présence de cet empêchement.

1° Les causes qui empêchent le courant du sang dans les veines empêchent aussi l'*arrivée du sang dans les artères.* Les vaisseaux artériels sont rétrécis par l'infiltration des gaînes périvasculaires dans la sclérotique, par l'exsudat placé dans l'espace souschoroïdien et par l'infiltration inflammatoire dans la choroïde. On trouve dans la choroïde les gaînes lymphatiques qui entourent les petites artérioles très considérablement gonflées par l'exsudat (Sattler) qui entraîne le rétrécissement des vaisseaux.

2° *Le manque d'augmentation de la pression intraoculaire* consiste en ce qu'il s'était établi par l'élargissement des voies lymphatiques de la cornée de *nouvelles voies destinées à l'écoulement de la lymphe sécrétée.*

J'ai observé très fréquemment un dépôt de chaux dans la sclérotique d'yeux atrophiés. La partie qui se trouve le plus souvent calcifiée est située plus en avant, près de l'espace souschoroïdien. Dans la coupe transversale, cette partie calcifiée a la forme d'une faucille, dont une pointe est dirigée vers le ligament pectiné de l'iris.

CAPSULE DE TENON

Infiltration. — Dans l'iridocyclite, la capsule de Tenon se présente considérablement relâchée par l'infiltration et infiltrée par des cellules du pus. Mais il est très peu probable qu'il se produise une exsudation dans l'espace de Tenon même. Il faudrait qu'elle se manifestât au point de vue clinique par l'exophthalmie et qu'elle apparaît dans l'énucléation.

Il semble que dans la panophthalmie il ne se trouve non plus aucun exsudat purulent dans l'espace de Tenon, comme l'admettait M. Mackenzie. Dans la choroïdite métastasique, on a trouvé, ou simplement une infiltration séreuse (Arlt [1],

[1] Arlt. Krankheiten des Auges. Prag., 1858, II, p. 168.

Becker [1], Schmidt [2], Knapp [3]) ou un épaississement de « la capsule vaginale de l'œil dans la partie postérieure de l'œil, par un exsudat fibrino-plastique ».

M. Berthold [4], qui a observé dans plusieurs cas la présence de l'iridocyclite et de la rétinite purulente produite par la méningite purulente, déclare la chémose qui l'accompagnait, comme causée par la propagation de l'inflammation à la gaîne arachnoïdale et à la capsule de Tenon.

Adhérences, oblitération. — Des adhérences partielles des parois de l'espace de Tenon se rencontrent souvent dans des yeux atrophiés après l'iridocyclite. L'oblitération totale de l'espace de Tenon, comme je l'avais décrite [5] dans un œil atrophié après la panophthalmie, était en effet connue depuis longtemps par l'expérience clinique — elle se rencontre aussi après les affections de l'orbite causées par la morve (von Graefe) et le sarcome du tracte uvéal (Fuchs) — mais elle *n'avait pas été constatée* auparavant à l'examen *anatomique*.

Dans l'inflammation de la capsule de Tenon, on observe aussi la *néoformation des vaisseaux*. Dans un œil atrophié, les vaisseaux étaient si nombreux que la capsule de Tenon y avait, dans la coupe transversale, l'aspect d'une tumeur caverneuse. J'ai observé simultanément des vaisseaux néoplastiques dans la sclérotique voisine.

J'ai observé souvent des *plaques pigmentées* irrégulières dans la capsule de Tenon. Vraisemblement elles se sont développées à la suite d'hémorrhagies.

J'ai aussi trouvé dans les cas de *dépôt de chaux*, dans la sclérotique, des dépôts très étendus de sels de chaux dans la capsule de Tenon.

[1] Becker. Atlas, pl. XXVIII.
[2] Schmidt. Græfe's Archiv, XVIII, p. 21.
[3] Knapp. Græfe's Archiv, XIII, 1, p. 127-188.
[4] Berthold. Græfe's Archiv, XVIII, 1, p. 168-182, 1871.
[5] Berger. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heildelberg. 1838.

LA CONJONCTIVE ET L'ÉPISCLERA

Infiltration. — Comme on le sait par l'expérience clinique, dans l'iridocyclite, la conjonctive et l'épisclera se trouvent atteintes d'inflammation. Leurs réseaux vasculaires se trouvent bien injectés de sang; leur tissu connectif aréolaire est trempé de sérum et contient des globules lymphatiques. Des hémorrhagies s'y rencontrent souvent.

Altérations de l'épithélium. — Dans l'épithélium de la conjonctive, il se trouve des altérations semblables à celles de la cornée; l'élargissement des lacunes intercellulaires, l'apparence de gouttelettes situées entre les cellules et des vacuoles placées dans leur protoplasma.

Sur le bord de la cornée, ainsi que dans la conjonctive d'yeux atrophiés, on observe souvent des prolongements papillaires de l'épithélium qui rappellent des cancroïdes. Des altérations semblables se rencontrent aussi dans la conjonctivite du printemps (Vetsch [1], Uhthoff [2]).

Ectasie des voies lymphatiques. — La rétention du courant de la lymphe se manifeste par l'élargissement des voies lymphatiques. Les réseaux lymphatiques antérieurs se trouvent situés un peu sous l'épithélium; dans l'épisclera, ils ont un diamètre plus grand; quelquefois ils ont une forme sphéroïdale semblable à celle des kystes.

J'ai remarqué, que dans quelques autres maladies on a décrit des kystes situés au bord de la cornée (Hirschberg [3]). Dans l'iridocyclite MM. Wedl et Bock [4] ont trouvé des

[1] Vetsch. Der Frühjahrskatarrh der Bindehaut. Inaug. Diss. Zürich. 1879.
[2] Uhthoff. Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft. 1882.
[3] Hirschberg. Klinische Beitræge. 1874.
[4] Wedl et Bock. *Loc. cit.*, p. 44.

« cavités kystoïdes en forme de boules », situées dans l'épisclera.

Néformation, métamorphose régressive des vaisseaux. — La néoformation des vaisseaux, dans l'épisclera et dans la conjonctive, semble être un phénomène très ordinaire dans l'iridocyclite. Dans les périodes plus avancées du développement de l'iridocyclite, les vaisseaux sont atteints d'endartérite oblitérante. J'ai observé dans un œil atrophié, des *dépôts colloïdes* sur la membrane interne des vaisseaux épiscléraux.

Hypertrophie. — Dans les yeux atrophiés, la conjonctive et l'épisclera apparaissent très épaissies; on peut constater généralement dans les yeux atrophiés, des infiltrations inflammatoires et des hémorrhagies, fait qui s'accorde avec l'expérience clinique. Quelquefois les hyperplasies inflammatoires apparaissent comme des proliférations en forme de crête de coq, qui peuvent se superposer sur le bord cornéen.

On observe quelquefois dans la conjonctive d'yeux atteints d'iridocyclite ou d'yeux atrophiés des *plaques pigmentées* irrégulières, restes des hémorrhagies. J'ai aussi observé dans quelques cas des *concrétions de chaux* dans la conjonctive.

Anastomoses vasculaires entre la conjonctive et le tracte uvéal. — Dans les cas où la cornée tout entière ou en majeure partie était détruite par l'inflammation, une couche semblable à la conjonctive couvrait généralement la surface antérieure de l'œil. Une petite fosse centrale, où la couche épithéliale se trouve très épaissie, peut se conserver comme le dernier reste de l'ancienne perforation.

J'ai observé, dans deux yeux atrophiés, un grand vaisseau sanguin qui se développait dans l'intérieur de l'œil, se continuait dans la conjonctive néoplastique et s'y divisait en plusieurs branches. De cette façon se développent des anastomoses entre les vaisseaux du tracte uvéal et la conjonctive,

fait qu'on peut constater aussi sans examen micrographique dans les yeux atrophiés.

LES NERFS CILIAIRES

Depuis, M. Arlt a prétendu que l'ophthalmie sympathique pouvait se propager de l'œil affecté à l'œil sain ; on s'est beaucoup appliqué à l'examen histologique des altérations de ces nerfs.

Il n'est pas rare que les altérations inflammatoires de la membrane souschoroïdienne se continuent aux nerfs ciliaires ; on y observe des infiltrations inflammatoires, des formations de couennes accompagnées de néoformation des vaisseaux sanguins (Poncet de Cluny [1]) ; en outre, on observe des hémorrhagies autour des vaisseaux et dans les gaînes nerveuses (Goldzieher [2]). On trouve généralement comme conséquence de l'inflammation, l'augmentation des noyaux dans la gaîne nerveuse (Iwanoff, Bolling Pope [3]).

Les altérations inflammatoires se peuvent aussi manifester en dedans des gaînes des nerfs ; des cellules du pus y apparaissent placées entre les fibres nerveuses. Au début de l'iridocyclite, ces dernières fibres ne se trouvent altérées en aucune façon [4] ; plus tard les fibres nerveuses apparaissent lâches, la moelle est raréfiée dans quelques parties, et enfin elle disparaît [5]. Les cylindres-axes qui ont perdu leurs gaînes moelleuses présentent des épaississements fusiformes (Schiess, Uhthoff [6]), qui sont causés vraisemblablement par le gonflement provenant du transsudat inflammatoire. J'ai pu cons-

[1] Poncet. Annales d'Ocul. 1881, t. 86, p. 67.

[2] Goldzieher. Pesther Medizinische Zeitung. 1882.

[3] Bolling Pope. Ophthalmological Hospital Reports. 1864.

[4] Krause. Archiv für Augenheilkunde, X, 1881.

[5] Comparez aussi les observations de MM. Wedl, Schweigger, Iwanoff et H. Müller (Græfe's Archiv, IV, p. 367).

[6] Uhthoff. Græfe's Archiv, XIX, 3, 1883.

tater dans le même œil les périodes les plus diverses du développement de ces altérations dans les nerfs ciliaires.

M. Uhthoff a observé des masses irrégulières composées de granulations fines déposées entre les fibres nerveuses épaissies. On observe dans les couennes situées dans l'espace souschoroïdien, en même temps que les dépôts des sels de chaux, la calcification de gaînes des nerfs ciliaires (Schiess-Gemuseus [1]).

On *n'a pas constaté d'altérations* dans les nerfs ciliaires d'yeux énucléés à cause de l'ophthalmie sympathique (Brailey [2], Alt [3], Steinheim [4], etc.). M. Deutschmann [5] a trouvé aussi dans ses recherches expérimentales sur l'ophthalmie sympathique les nerfs ciliaires à l'état normal. D'autre part on a trouvé aussi des altérations inflammatoires dans les nerfs ciliaires où il n'y avait pas eu d'ophthalmie sympathique; par exemple dans l'irite syphilitique (Fuchs [6]). Dans les cas décrits par M. Cohn et par M. Goldzieher, les altérations inflammatoires étaient seulement bornées à la partie postérieure de l'œil; ces altérations étaient causées par la compression des produits inflammatoires, pendant que le corps ciliaire se trouvait intact.

J'ai examiné les nerfs ciliaires dans seize yeux; deux étaient atrophiés après la panophthalmie et avaient été énucléés à la nécroscopie; tous les autres avaient été énucléés pour cause d'ophthalmie sympathique. J'ai observé dans ces quatorze cas neuf fois des altérations inflammatoires des nerfs ciliaires en dedans de l'espace souschoroïdien; dans cinq cas ces altérations manquaient.

Les altérations inflammatoires peuvent aussi se propager

[1] Schiess-Gemuseus. Græfe's Archiv, XIV.

[2] Brailey. Ophthalmological. Society of the United Kingdom. 8 Juny 1885.

[3] Alt. Archiv für Augen und Ohrenheilkunde, VI, p. 84; p. 251, VII, 1877.

[4] Steinheim. Archiv für Augenheilkndde, X, 1, p. 43, 1879.

[5] Deutschmann. Græfe's Archiv, XIX, 3.

[6] Fuchs. Archiv für Augenheilkunde, XI, 3, p. 323.

en arrière le long des voies lymphatiques périvasculaires et périneurales de la sclérotique. J'ai quelquefois observé des altérations inflammatoires en dedans des canaux étroits, où les nerfs ciliaires traversent la partie la plus antérieure de la sclérotique. J'y ai observé des amas de cellules du pus autour des vaisseaux qui accompagnent les nerfs ciliaires dans la cornée. Les fibres nerveuses mêmes se trouvaient dans quelques parties épaissies sous forme des varices. J'y ai aussi trouvé des cellules du pus placées entre les fibres nerveuses qui, comme on sait, sont disposées en faisceaux dans la périphérie de la cornée.

Les nerfs situés dans les canaux scléraux de la partie postérieure de la sclérotique ont des gaînes entourées de larges voies lymphatiques; par conséquent l'inflammation de ces gaînes ne doit pas entraîner la compression des nerfs : ce dernier phénomène se réalisera dans les dépôts produits par l'exsudat en dedans des canaux scléraux étroits de la partie antérieure de la sclérotique.

J'ai trouvé une seule fois la description d'une infiltration inflammatoire située à l'origine d'un canal (Ayres[1]) de ce genre; on n'a pas encore constaté jusqu'ici d'altérations inflammatoires des nerfs mêmes situés en dedans de la cornée.

Dans les deux yeux atrophiés après panophthalmie et énucléés à l'autopsie, je n'ai constaté aucune altération inflammatoire ni dans les nerfs ciliaires, ni même dans l'œil. Dans quelques parties, où j'ai séparé les nerfs ciliaires situés en dedans de l'espace souschoroïdien, la gaîne moelleuse manquait et les cylindres-axes s'étaient épaissis en forme de varices.

REMARQUES SUR L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE

Je n'ai pas l'intention, en m'appuyant sur les résultats exposés ci-dessus de tirer des conclusions sur la manière d'être de

[1] Ayres. Archiv für Augenheilkunde, XI, 3, p. 333.

l'ophthalmie sympathique, ou sur le chemin de sa propagation. Mais je crois qu'il sera intéressant d'exposer les points sur lesquels mes résultats s'accordent avec les opinions les plus connues sur l'ophthalmie sympathique.

M. Deutschmann[1] a prouvé par ses expériences, que l'opinion, représentée par M. Mackenzie et plus tard par M. Knies, que l'ophthalmie sympathique se propageait de l'œil malade à l'œil sain par les nerfs optiques et ensuite par l'intermédiaire du chiasma, est juste. L'examen anatomique a fait constater une inflammation dans les gaînes du nerf optique ainsi que la présence des microbes. En conséquence il est impossible de mettre en doute que l'ophthalmie sympathique puisse être propagée par l'intermédiaire des nerfs optiques et qu'elle soit causée par des micro-organismes.

Dans sa dernière communication, M. Deutschmann a considéré ces micro-organismes comme la seule cause de la propagation de l'ophthalmie sympathique.

D'après M. Sattler[2] les bactéries qui provoquent l'ophthalmie sympathique ne peuvent pas être les mêmes que celles qui produisent la suppuration en général. M. Sattler admet que l'ophthalmie sympathique est causée par des bactéries particulières.

J'ai trouvé dans seize yeux énucléés pour cause d'ophthalmie sympathique quatorze fois des altérations inflammatoires dans les gaînes du nerf optique ; dans un cas (sarcome dans un œil atrophié, page 74) les gaînes se trouvaient simultanément attaquées par la néoplasie. Dans huit cas la partie postérieure de la choroïde était infiltrée par des cellules du pus; en deux cas, cette partie était remplie par des hémorrhagies très étendues, et dans un cas la partie postérieure de la choroïde était remplacée par une tumeur.

Ce fait que les altérations inflammatoires manquaient dans

[1] Deutschmann. Græfe's Archiv, XXIX, 3 et 4.

[2] Sattler. Ophthalmologen Congress in Heidelberg, 1888.

les gaînes du nerf optique constaté dans deux cas ne peut pas être tourné contre l'opinion de M. Mackenzie, parce que les dates anamnestiques n'étaient pas suffisantes pour décider s'il s'agissait d'une *inflammation sympathique* ou seulement d'une *névrose sympathique*. M. Alt n'a pu aussi constater l'inflammation du nerf optique que dans 79 p. 100 de ses cas.

MM. Leber, Schweiger, Snellen e. d. a. ont admis la propagation de l'ophthalmie sympathique par les nerfs optiques. Une preuve de la présence des microbes dans le corps vitré d'un œil cyclitique a été donnée par MM. Abraham et Story[1]. MM. Wedl et Bock[2] ont remarqué leur présence dans la rétine et dans l'espace sousrétinien ; mais dans le nerf optique les derniers auteurs n'ont observé aucun germe microbien. M. Deutsmann même les a observés dans les cultures pures faites avec l'humeur aqueuse de la chambre antérieure écoulée pendant l'iridectomie pratiquée sur l'œil attaqué d'ophthalmie sympathique.

Dans un cas j'ai pu aussi constater des microbes amassé en dedans de l'espace intervaginal du nerf optique. L'œil avait été conservé après l'énucléation dans l'alcool.

Si j'ai trouvé plus souvent des altérations inflammatoires dans les nerfs ciliaires que les autres auteurs, par exemple que M. Alt, qui a trouvé en quarante-trois cas les nerfs ciliaires trente-quatre fois à l'état normal, cela tient à ce que je n'ai pas borné mes expériences dans quelques parties de l'œil, par exemple dans l'espace souschoroïdien, mais que j'ai expérimenté sur toute la longueur de ces nerfs.

Il peut arriver que les nerfs ciliaires ne présentent rien de particulier sur une très grande étendue, et qu'on rencontre tout de même quelques parties de ces nerfs enflammés. M. Hirschberg dit avec raison qu'il faut se demander comment il est possible que les nerfs ciliaires puissent se conserver intacts dans des yeux tellement abîmés.

[1] Abraham et Story. Dublin Journal of med. science. 1882.
[2] Wedl et Bock. *Loc. cit.*, p. 112.

On s'était appuyé pour expliquer la propagation de l'ophthalmie sympathique par les nerfs ciliaires sur la présence des points symétriques des yeux douloureux à la pression (v. Graefe), en outre sur la présence de la poliose des cils, phénomène concomitant de l'ophthalmie sympathique (Nettleship [1]).

Je crois que le cas cité ci-dessous que j'ai eu l'occasion d'observer peut être expliqué dans le même sens.

Le nommé F. S., âgé de vingt-sept ans, fut blessé à l'œil droit avec un canif. Quelques mois après la blessure, le malade de borgne qu'il était devint aveugle à la suite d'une maladie de l'œil gauche. M. S. était soigné à la campagne. Quand il arriva dans la ville pour consulter un oculiste, il fut impossible de le soigner, les deux yeux étant déjà atrophiés.

Dans l'œil droit on peut reconnaître une cicatrice rétractée ayant son origine dans la partie inféro-interne de la cornée et qui se continue dans la direction de dehors et d'en bas en dedans et en haut; les deux extrémités de la cicatrice atteignent la partie du corps ciliaire. L'œil gauche présente une opacité en forme de bandeau dans la cornée, et d'une *direction presque symétrique de celle de la blessure*. D'accord avec ce que les auteurs ont écrit sur l'opacité en forme de bandeau qui se développe dans la partie non couverte de la cornée, on est obligé d'admettre que : dans notre cas l'opacité a eu la même situation avant le commencement de l'atrophie de l'œil. L'*atrophie* de l'œil étant *irrégulière*, la *situation de la cicatrice est également devenue irrégulière*.

Mais cela fait supposer que dans *la partie du corps ciliaire située en dedans et en bas*, c'est-à-dire *symétriquement à la situation de la blessure, les altérations les plus graves s'étaient produites*.

L'opinion que les nerfs ciliaires seuls peuvent être le chemin de propagation de l'ophthalmie sympathique a été

[1] Nettleship. Ophthalmological Society of the United Kingdom. Dez. 1884.

émise par MM. Brailey [1], Becker et Goldzieher. Quelques auteurs, comme par exemple M. Mooren [2], admettent aussi bien le nerf optique que les nerfs ciliaires comme route de propagation de l'ophthalmie sympathique.

En admettant la propagation dans le chemin des nerfs ciliaires, on doit supposer que l'inflammation se transmet au centre nerveux commun des vaisseaux des yeux. Il semble que les expériences faites par M. Adamkiewicz [3] font supposer une relation entre l'iridocyclite et les altérations centrales.

M. Adamkiewicz a constaté, par la compression d'une hémisphère cérébrale dans l'œil opposé la diminution du tonus, l'hyperémie de la conjonctive et du tracte uvéal, où s'établissent ensuite des exsudations plastiques.

Les altérations inflammatoires qui ont lieu dans le nerf optique, ainsi que dans les nerfs ciliaires, ne sont que des *phénomènes partiels de l'inflammation qui ne se détermine jamais dans l'œil atteint d'iridocyclite*. J'ai constaté des *foyers inflammatoires dans diverses parties d'yeux atrophiés*.

Pour expliquer ce fait, on a admis que le corps ciliaire était irrité par la rétraction cicatricielle des couennes cyclitiques. Cette opinion est refutée par le fait qu'on peut observer de nouveaux foyers inflammatoires avant que les couennes ne se ratatinent, en outre que le corps ciliaire même peut être intact dans l'ophthalmie sympathique (c. page 174). On a essayé d'expliquer la présence de l'inflammation par l'inclusion des parties du tracte uvéal dans une plaie.

Dans les yeux que j'ai examinés trente avaient été énucléés pour cause d'ophthalmie sympathique ; l'inclusion de l'iris dans la cicatrice de la cornée ou des synéchies antérieures n'avaient lieu que dans douze cas ; le corps ciliaire dans deux cas, la rétine, dans un cas, et enfin le corps vitré dans deux cas était incarcéré dans une plaie.

[1] Brailey. Ophtalmological Hospital Reports. 1884.

[2] Mooren. Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, 1882, p. 113.

[3] Adamkiewicz. Wiener Sitzungsberichte 1884. III, Abtheilung, p. 231.

On a aussi admis que les calcifications ou les ossifications peuvent produire mécaniquement de l'irritation. Mais ces dernières altérations ne sont pas suffisantes pour expliquer comment les inflammations qui se sont produites dans les yeux atrophiés ne se calment jamais. D'un côté, les parties infiltrées par des cellules du pus peuvent être situées à quelque distance des ossifications ou des calcifications ; enfin, les tissus voisins peuvent ne présenter dans les mêmes yeux aucune inflammation.

Il est vraisemblable que cette inflammation chronique a pour cause la pénétration de germes septiques dans l'œil blessé; cette inflammation, se manifestant sous forme de foyers ou de nœuds (p. 58), confirme cette opinion. Elle est encore confirmée par les expériences faites par M. Deutschmann sur des cultures pures d'aspergillus et par M. Alt [1] par les infusions de jequerity, par de l'ophthalmie sympathique d'origine syphilitique, de la tuberculose (Brehmer) [2], et de la lèpre (Damsh) [3].

Mais, présentement, *il est impossible d'affirmer si l'ophthalmie sympathique peut aussi se développer sans aucune influence microbienne.*

Vu les cas d'ophthalmie sympathique provoqués par un sarcome du tracte uvéal [4] et l'atrophie oculaire qui en résulte, sans que ce sarcome existât avant la perforation du globe oculaire, il n'est pas encore permis d'invoquer l'influence microbienne pour tous les cas.

Je n'ai pas observé moi-même de tels cas, mais j'ai eu l'occasion d'en lire quelques-uns dans des analyses biblio-

[1] Alt. American Journal of Ophthalmologie. I, 4, p. 97, 1884.

[2] Brehmer. Ein Fall von sympathischer Entzündung nach diffuser tuberculœser Entzündung des gesammten Uveltractus im ersten Auge. Kœnigsberg. 1883.

[3] Damsch. Virchow's Archiv, t. 92.

[4] Pagenstecher. Würzburg. Med. Zeitschr. III, p. 407. 1882, Brailey, Opthalm. Hosp. Rep. 1886. Jan. — Milles, *Ibidem*. — Hirschberg, Græfe's Archiv, XXII; 4, p. 145.

graphiques; ainsi dans deux cas observés par lui, M. Milles fait cette remarque que lorsqu'il s'était formé un sarcome sans qu'il se produisît de perforation de la cornée, l'opthalmie sympathique était moins manifeste. Il serait fort intéressant de savoir si l'opthalmie sympathique produite en dernier lieu était seulement une névrose sympathique ou une véritable inflammation sympathique.

Les doutes que j'avais émis au sujet de l'opinion de M. Deutschmann communiqués en 1887, n'avaient même pas été mentionnés par cet auteur dans sa dernière communication publiée dans le *Centralblatt für Augenheilkunde* 1888, p. 18. Mais le hasard voulut que dans le même numéro du *Centralblatt*, on approuva mes hésitations. M. Nordenson a examiné un œil énucléé pour cause d'ophthalmie sympathique d'apparence très grave, sans que M. Nordenson ait trouvé des traces de microbes dans les recherches faites au célèbre laboratoire de M. Koch à Berlin.

Présentement, nous savons qu'il faut énucléer l'œil « sympathisant » pour avoir la guérison ou pour empêcher le développement de l'ophthalmie sympathique dans l'autre œil. Ni la névrotomie optico-ciliaire, ni même une névrectomie du nerf optique n'est suffisante, quand la partie enlevée n'a pas une certaine étendue. Mon confrère M. le Dr Krones a opéré une névrectomie du nerf optique chez un jeune homme de dix-sept ans, pour cause d'ophthalmie sympathique qui menaçait de se développer. Malgré cette opération, l'ophthalmie sympathique se manifesta et diminua après l'énucléation.

J'ai constaté à l'examen micrographique que j'ai fait au laboratoire de M. le professeur Ranvier, au collège de France, que l'espace intervaginal du nerf optique était encore visible. La partie découpée était trop petite pour empêcher la réunion de la partie antérieure à la partie postérieure de cet espace; il est plus que probable qu'après une large névrectomie les extrémités de l'espace intervaginal se doivent fermer et finalement se détruisent par l'oblitération.

Il n'est pas encore certain que l'éviscération de l'œil qui facilite la production d'un moignon apte à l'application d'un œil artificiel, ne présente aucun danger pour le développement de l'ophthalmie sympathique.

Mentionnons seulement les trois cas de Khunt et les deux cas de P. Cross[1], dans lesquels l'ophthalmie sympathique avait été la conséquence de l'éviscération de l'œil[2].

Dans ces cas, l'ophthalmie sympathique fut guérie après l'énucléation de l'œil, où l'éviscération avait été exécutée. On en conclut que l'énucléation est le seul moyen réfractaire pour soigner l'ophthalmie sympathique et pour entraîner la guérison de cette maladie. La résection du nerf optique est une bonne méthode, quand on réussit à oblitérer l'espace intervaginal du nerf optique. La névrotomie du nerf optique et l'éviscération sont des méthodes défectueuses qu'il faut abandonner dans tous les cas.

Mais il est prouvé par M. Ziem[3] que d'autres causes, qui peuvent altérer la circulation du sang dans l'œil, favorisent le développement de l'ophthalmie sympathique. Dans un cas publié par M. Ziem, le traitement d'une congestion dans les fosses nasales entraîna la guérison de l'ophthalmie sympathique. On sait d'ailleurs que les veines de l'œil communiquent avec celles du nez.

COMPARAISON DES ALTÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES TROUVÉES DANS L'IRIDOCYCLITE ET DANS LE GLAUCOME

J'ai mentionné, à l'occasion des altérations anatomo-pathologiques dans l'iridocyclite, la présence des mêmes altérations dans d'autres maladies.

[1] Cross F. Trans. of the Ophthalmic Society, 1887, VII, p. 149. Contrairement, M. Bunge réussit à guérir un cas de l'ophthalmie sympathique par l'éviscération.

[2] Avec l'introduction des bulles vitreuses dans le globe oculaire, d'après la méthode de Mulles.

[3] Ziem, Internationale Klinische Rundschau, 1888.

On est surtout frappé de ce fait que l'iridocyclite, le glaucome et la buphthalmie (d'après MM. Muralt et Mauthner un glaucome fœtal) présentent en plusieurs circonstances les mêmes altérations. Je remarque l'élargissement des lacunes intercellulaires de l'épithélium de la cornée, la néoplasie d'une couche panneuse entre l'épithélium et la membrane de Bowman, l'œdème du parenchyme qui se présente principalement dans le glaucome dans les couches postérieures ; mais dans l'iridocyclite, au contraire, cet œdème est placé dans les couches postérieures de la cornée. Dans l'iridocyclite ainsi que dans le glaucome on a constaté des infiltrations inflammatoires dans le tissu de l'iris (Michel), de même que la sclérose des vaisseaux de l'iris. On a constaté des altérations inflammatoires dans les deux maladies dans le corps ciliaire (dans le glaucome par M. Brailey) et dans les couches internes de la choroïde. Autant que je puis en juger, il semble que les altérations trouvées dans la rétine (le décollement de la membrane limitante interne, l'hypertrophie des cônes et bâtonnets, l'œdème inflammatoire de la rétine), dans l'iridocyclite et dans le glaucome sont les mêmes. Dans le nerf optique, M. Brailey a aussi observé des altérations inflammatoires dans le glaucome. Dans le corps vitré, elles furent constatées par M. Sattler.

Dans les cavités lymphatiques de l'œil, on peut reconnaître des altérations analogues. Je mentionne l'exsudation dans la chambre postérieure [1], l'oblitération de la partie périphérique de la chambre antérieure [2], l'élargissement de la fente postzonulaire (le développement d'un canal de Petit), la néoplasie du tissu connectif et l'oblitération de l'espace souschoroïdien (constaté dans le glaucome par M. Goldzieher).

Un certain nombre d'autres altérations qu'on a considéré, auparavant et en partie encore aujourd'hui, comme caracté-

[1] Pflüger. Bericht der Berner Augenklinik für 1878, p. 42.

[2] M. Schnabel a déjà constaté que l'oblitération de la périphérie de la chambre antérieure n'est pas caractéristique du glaucome.

ristiques du glaucome se trouvent aussi dans l'iridocyclite. Ni l'infiltration autour du canal de Schlemm, suivie de l'oblitération (cette dernière oblitération fut aussi constatée dans la buphthalmie), ni l'infiltration du ligament pectiné de l'iris, ni le manque et enfin l'oblitération de la périphérie de la chambre antérieure, ni l'infiltration autour des veines vorticeuses sont des altérations appartenant exclusivement au glaucome, mais elles se trouvent aussi dans l'iridocyclite et vraisemblablement *dans toutes les affections inflammatoires chroniques du tracte uvéal.*

M. Stilling[1] a trouvé dans le glaucome la gaîne durale du nerf optique gonflée et fendue en plusieurs lamelles et il a constaté les mêmes altérations dans les parties voisines de la sclérotique. En comparant mes recherches sur ces altérations dans l'iridocyclite (p. 128), je ne puis non plus considérer ces altérations comme caractéristiques du glaucome. M. Stilling même a considéré ces altérations comme secondaires et comme n'appartenant nullement au glaucome.

Or si deux maladies, si différentes au point de vue clinique, présentent à l'examen anatomo-pathologique les mêmes altérations, ces dernières altérations ne peuvent être considérées comme caractéristique de la maladie. Il est plus vraisemblable que les altérations que l'on rencontre dans le glaucome sont d'une nature secondaire, produites par le glaucome même.

II

REMARQUES SUR L'EXCAVATION GLAUCOMATEUSE DU NERF OPTIQUE

J'ai mentionné ci-dessus quelques observations sur des altérations anatomo-pathologiques jusqu'ici inconnues, observées dans deux cas de glaucome secondaire.

[1] Stilling. Archiv für Augenheilkunde, XVI, p. 312.

L'un de ces cas a déjà été mentionné (p. 121). La situation des branches vasculaires (fig. 54, *gf*) passant dans la partie nasale de l'excavation, ainsi que la situation des fibres nerveuses sont dignes de remarques. Pendant que les vaisseaux couvrent immédiatement la lamine criblée, poussée en arrière et réduite à un bord étroit, nous voyons les fibres du nerf optique situées en dedans des vaisseaux.

M. Mauthner[1] ajoute, avec raison, que ce qui apparaît a l'examen opththalmoscopique comme l'excavation du nerf optique, ne peut pas être le nerf optique même, mais qu'il doit exister encore en dedans du rebord de l'excavation des fibres nerveuses.

Puisque les vaisseaux centraux sont situés à l'état normal en dedans des fibres nerveuses, on doit admettre qu'il s'est produit une *altération dans leur situation mutuelle* dans le glaucome.

J'ai fait la même observation dans un œil qui était énucléé par M. Szili, professeur agrégé à l'Université de Buda-Pesth.

C'était l'œil droit d'un cordonnier âgé de vingt-cinq ans, qui était devenu borgne depuis quelques années. Le globe oculaire, dans lequel on pouvait reconnaître le staphlyome intercalaire, était élargi dans toutes ses dimensions. Le cristallin apparaît opaque aves des fentes elliptiques situées entre les fibres lenticulaires. La partie postérieure du corps vitré se trouve décollée à une distance considérable de la rétine. L'espace entre la rétine et le corps vitré est rempli d'un liquide albuminoïde.

Le nerf optique présente une excavation profonde (fig. 55). Mais on est frappé de ce que l'excavation de la lamine criblée est beaucoup plus grande que celle du nerf optique, principalement la moitié nasale (à droite) est remplie de fibres nerveuses. Entre les fibres nerveuses situées en avant de la lamine cribblée (*lc*) on trouve encore des éléments

[1] Mauthner. Vortræge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde, 9, Heft, p. 24.

de tissu connectif et dans la partie nasale des corpuscules colloïdes (*co*) amassés qui sont constitués par des couches concentriques.

Dans la partie temporale de l'excavation, le rebord est très proéminent. Entre les fibres nerveuses qui passent du centre de la papille au bord temporal du nerf optique (*t*) et la lamine criblée, on observe de petits espaces (*ro*, *rh*). L'espace situé en arrière contient un liquide albuminoïde.

Un faisceau de fibres nerveuses (*f*); passe de la lamine cribreuse aux autres fibres nerveuses (*nf*); un autre faisceau nerveux situé plus en arrière (*v*) est découpé dans une direction oblique. *Il s'y était produit sans aucun doute un décollement partiel des fibres du nerf optique de la lamine criblée*[1].

Ces fibres nerveuses traversant les lacunes situées entre la lamine criblée et les faisceaux du nerf optique peuvent disparaître complètement, comme je l'ai observé dans un cas de glaucome inflammatoire chronique. Les seules traces de ces fibres nerveuses étaient dans ce cas des fibres connectives traversant les petites cavités néoplastiques.

Vraisemblablement, la rétraction de la lamine criblée s'était produite très rapidement. Cette observation peut expliquer la présence des scotomes centraux dans le glaucome. Parce que la rétraction de la lamine criblée est la plus considérable dans la partie temporale, les fibres nerveuses qui y sont situées et qui fournissent la macula, peuvent être comprimées ou même détruites. La présence du scotome central dans les cas de glaucome a été principalement constatée par MM. Pflüger et Bunge.

Dans la lamine criblée et dans la partie du nerf optique

[1] Les espaces figurés, produits par la rétraction de la lamine criblée, n'ont aucune relation avec les petits espaces qui se trouvent en dedans de la masse des fibres nerveuses du nerf optique. Dans la coupe longitudinale des bords proéminents de l'excavation (Pagenstecher et Genth); ce fait est prouvé par cela qu'on n'observe aucune fibre nerveuse située immédiatement sur la lamine criblée de la préparation figurée.

située en arrière, on peut observer l'épaississement très considérable des trabécules du tissu connectif. Les cellules de la névroglie sont tellement augmentées dans les interstices que la partie nerveuse, se teint dans la préparation, plus fortement avec le carmin que les trabécules mêmes (c p. 123).

L'espace intervaginal du nerf optique est élargi. Les mailles connectives de la gaine arachnoïdale se trouvent considérablement proliférées.

La véritable profondeur de l'excavation est dans ce cas (la distance entre la rétine et les fibres nerveuses de l'excavation) de 1^{mm}, 8, dans la partie temporale, la profondeur ophthalmoscopique (du rebord scléral de l'excavation jusqu'à la lamine cribreuse) est de 2^{mm}, 2.

Par conséquent, on ne peut pas conclure de la profondeur ophthalmoscopique à la profondeur anatomique de l'excavation. — Mais il en résulte que, dans les cas examinés, l'excavation n'était pas une simple apparence (Trugbild Mauthner).

Remarquons encore dans la préparation examinée, la présence d'une membrane fibreuse (*bm*), qui se développe sur la limite de la papille dans la partie nasale.

La membrane passe, en se recourbant, dans l'espace sous-hyaloïdien. Je ne suis pas en état de donner une explication satisfaisante sur la présence de cette membrane.

Peut-être la membrane observée par M. Watson[1] dans un œil myope, a-t-elle une origine analogue. Le bandeau fibreux se développait aussi dans le cas de M. Watson de la partie nasale du nerf optique et pénétrait dans le corps vitré. La longueur était de 2 millimètres, son épaisseur de un demi-millimètre.

J'ai constaté dans les parties de la choroïde et de la rétine voisines de l'excavation du nerf optique, les altérations suivantes :

[1] Watson. Ophthalmological Hospital Reports. 1867. V, 4, p. 323.

La membrane limitante interne est épaissie et décollée dans quelques parties. Dans la couche des fibres nerveuses, on peut reconnaître de petites lacunes produites par une augmentation de transsudation du fluide lymphatique. Les cellules ganglionnaires manquent presque totalement. Très peu seulement de ces cellules sont conservées, elles ont un aspect homogène et sont reconnaissables par leurs prolongements. Mais la couche des cellules ganglionnaires est indiquée par un certain nombre de petits espaces sphéroïdaux, séparés par des fibres radiaires, espaces qui correspondent aux cavités élargies des cellules détruites.

La couche moléculaire interne est conservée ; la couche moléculaire externe manque : par ce fait, les deux couches à noyaux sont réunies. Les fibres de soutènement y sont extrêmement proliférées. En dedans des couches à noyaux, on observe des lacunes irrégulières qui sont plus grandes vers la membrane limitante externe. Il s'ensuit que cette membrane est décollée sur une certaine étendue en forme de boules.

Le pigment se trouve dans la rétine en forme de granulations très minces, ainsi que dans des cellules épithéliales et stellaires. Les couches externes de la rétine se trouvent généralement les plus pigmentées. La couche des cônes et des bâtonnets manque.

Le *stratum pigmentosum de la rétine* se poursuit jusqu'au bord de la choroïde ; dans la dernière partie, le *pigment manque presque entièrement;* sur une certaine étendue du nerf optique, le pigment est un peu augmenté, mais ailleurs le pigment est raréfié.

J'ai pu poursuivre la choroïde jusqu'au bord du nerf optique. M. Schweigger a observé dans un cas de glaucome, que la choroïde s'y trouvait transformée en une membrane atrophiée, sans aucun pigment. Dans le cas ci-joint, elle apparaît plutôt épaissie. Son bord nasal est un peu tiraillé en arrière. On est frappé de ce que les couches internes de

la choroïde se présentent moins pigmentées, immédiatement près du nerf optique. Le tissu connectif de la choroïde semble être augmenté.

Je ne puis affirmer si la décoloration du *stratum pigmentosum* et la pigmentation plus facile des couches internes de la choroïde autour du nerf optique, sont la cause du phénomène du halo [1].

Des excavations glaucomateuses, où une partie de la fosse limitée en arrière par la lamine criblée est remplie d'une masse fibreuse, se trouvent aussi figurées dans l'atlas de MM. Pagenstecher et Genth [2].

[1] D'après M. Schnabel, le halo glaucomateux se trouve d'ailleurs plus rarement dans le glaucome secondaire que dans d'autres formes du glaucome.

[2] Pagenstecher et Genth. *Loc. cit.*, pl. XXXVI, fig. 18.

EXPLICATION DES PLANCHES

LES DESSINS SONT EXÉCUTÉS PAR L'AUTEUR MÊME

Lettres communes à toutes les figures.

aks — couche externe à noyaux.
am — muscle ciliaire.
ams — couche moléculaire externe.
C — cornée.
CCL — canal de Cloquet.
CH — canal d'Hannover.
ch — choroïde.
cj — conjonctive.
CP — canal de Petit.
cs — couenne cyclitique.
ds — gaîne durale du nerf optique.
e — exsudat.
gf — vaisseau sanguin.
gk — corps vitré.
hk — chambre postérieure de l'œil.
hy — hyaloïde.
i — iris.
ihk — prolongement intravallaire de la chambre postérieure.
iks — couche interne à noyaux.
iv — espace intervaginal du nerf optique.
K — tissu osseux.
L — cristallin.
lc — lamine criblée.
le — membrane limitante externe.
li — membrane limitante interne.
lk — cristalloïde.
md — membrane de Descemet.
mr — cavité moelleuse de l'os.
n — rétine.
nfs — couche des fibres nerveuses.
pc — procès ciliaire.
pcr — pars ciliaris retinæ
pe — couche pigmentée.
ps — gaîne piale du nerf optique.
s — sclérotique.
sl — espace souschoroïdien.
szs — couche des cônes et bâtonnets.
vk — chambre antérieure de l'œil.
z — zonule.
zl — lamelle zonulaire de la capsule lenticulaire.

Fig. 1. — Projection représentée par une modification de la méthode de M. His. Coupe méridionale idéale de la partie inférieure du val ciliaire et de la partie plus proéminente de la montagne ciliaire.
hym — limite du corps vitré correspondant à la montagne ciliaire.
hyv — limite du corps vitré correspondant au val ciliaire.
prz — limite du ligament prismatique du cristallin.
r — cavités traversées par des fibres zonulaires. Les cavités sont en communication avec la chambre postérieure.
Les coupes, dont les figures 4, 5 et 6 sont empruntées, sont faites dans la direction de la flèche *aa*.

Remarque. — Excepté la figure 1. Les contours de presque toutes les préparations son dessinées avec des moindres grossissements. Le grossissement déclaré est celui dans qui les détails sont dessinés. La plupart des préparations figurées sont empruntées des yeux inclus en colloïdine. Les préparations des yeux inclus en paraffine sont marquées avec (P).

Fig. 2. — Coupe méridionale de la partie antérieure d'un œil iridocyclitique énucléé. Synéchie antérieure. Commencement de la cataracte.
La coupe empiète du côté droit sur la montagne ciliaire, du côté gauche sur le val ciliaire. Grossissement = $80/_1$.
a — cavité située dans le corps vitré.
plr — espace postlenticulaire.
zi — couche interne de la zonula.

Fig. 3. — Coupe méridionale du corps ciliaire dans le val ciliaire du même œil. Les prolongements intravallaires de la chambre postérieure apparaissent remplis des précipitations d'exsudat séro-purulent. Le corps vitré est décollé par un liquide situé en dedans des fibres zonulaires internes. Grossissement = $200/_1$.
a — parties réticulaires bien colorées dans le corps vitré.
b — parties semblables peu colorées.
h — cavités du corps vitré.
l — partie lamellaire du corps vitré.

Fig. 4. — Coupe d'une direction verticale à l'axe du procès ciliaire (presque vers le centre de l'œil). Dans la partie antérieure du corps ciliaire les prolongemements intravallaires et le canal de Petit sont coupés. Grossissement = $50/_1$.

Fig. 5. — Représentation de la partie périphérique de la dernière coupe. La coupe atteint au côté droit la partie antérieure des procès ciliaires ; à gauche leur partie moyenne et postérieure. L'épaisseur des prolongements intravallaires s'abaisse en arrière. Ils manquent au côté gauche de la coupe dessinée. Grossissement = $130/_1$.

Fig. 6. — Coupe exécutée dans la même direction par les parties antérieures des procès ciliaires du même œil. Grossissement = $200/_1$.
f — fibres minces réticulaires qui traversent le canal de Petit.
zf — fibres zonulaires qui couvrent les montagnes ciliaires.

Fig. 7. — Coupe méridionale par le corps ciliaire en dedans du val ciliaire. Dans l'œil apparaît le décollement du corps vitré produit par la putréfaction. Le canal de Petit CP est traversée par des fibres zonulaires. Grossisse ment = $50/_1$.

Fig. 8. — Préparation de la surface de la zonule et du bord de la rétine au début de la dégénérescence kystoïde (*h*). Grossissement = $50/_1$.
sf — faisceaux des fibres qui se développent de la membrane limitante interne.
p — cellules pigmentées, qui restaient à la surface de la préparation ; la plupart des cellules pigmentées étaient écartées par le pinceau.

Fig. 9. — Préparation de la surface de la zonule et du bord de la rétine avec la dégénérescence kystoïde bien développée. Grossissement = $50/_1$.
h — espaces irréguliers en dedans de la rétine.
b — limite rétinienne correspondante au bord de la choroïde.
sf — comme dans la figure 8.

Fig. 10. — Coupe méridionale de la partie proéminente de l'ora serrée chez un homme, âgé de 68 ans. (P.) Grossissement = $200/_1$.
h — comme dans les figures. 8 et 9.
p — couche pigmentée du corps ciliaire.
sf — prolongement à éperon.

Fig. 11. — Coupe d'une direction parallèle aux montagnes ciliaires par leur partie interne. Grossissement = $50/_1$.
cf — fibres circulaires de la zonule, qui commencent dans la direction

méridionale, deviennent ensuite circulaires et se terminent enfin dans les vals ciliaires.
lf — fibres méridionales de la zonule.
kr — croisement des fibres.

Fig. 12. — Préparation faite avec l'aiguille. Coupe épaisse méridionale par la partie postérieure du corps ciliaire : l'hyaloïde est vue de la surface externe. La partie antérieure du corps vitré est divisée de la zonule. (P.) Grossissement = $200/_1$.
p — couche pigmentée de l'orbiculus ciliaris et de la pars ciliaris retinæ.
pe — stratum pigmentosum de la rétine, vu en plan.
zg — fibres zonulaires qui se développent du corps vitré.
wf — fibres ondulées de la zonule (Henle).
zf — fibres zonulaires rectilignes.

Fig. 13. — Coupe méridionale d'un œil atrophié énucléé pour cause d'ophthalmie sympathique. (P.) Grossissement = $8/_1$.
a — cicatrice produite par l'iris et par le reste de la cornée.
gk — corps vitré incarcéré dans une plaie de la cornée. Il représente avec l'iris (*o*) et avec le muscle ciliaire (*am*) la paroi antérieure de l'œil atrophié.
v — espace entre le bord scléral et le muscle ciliaire.
b — partie du tissu fibreux, où sont confondues les limites de l'ancienne choroïde, de la rétine et du corps vitré.

Fig. 14. — Coupe méridionale d'un œil atrophié. Grossissement = $4/_1$.
vk — chambre antérieure agrandie.
n — la rétine pliée et arrachée de l'ora serrée.
no — nerf optique.
b — restes des fibres du corps vitré tiraillé en avant.
r — cavité située en arrière du corps vitré.

Fig. 15. — Coupe transversale de l'épithélium de la cornée. Du centre de la cornée d'un œil atrophié avec des espaces (*h*) dans les couches antérieures de l'épithélium. (P.) Grossissement = $200/_1$.
f — cellules basales.
a — fente produite par le décollement peu profond de l'épithélium.
mb — membrane de Bowman.
cp — parenchyme de la cornée.

Fig. 16. — Coupe transversale de l'épithélium de la cornée du même œil près du bord cornéen. Les lacunes intercellulaires sont considérablement élargies. (P.) Grossissement = $300/_1$.
a — membrane du tissu connectif décollée par l'exsudat.
h — bulle de la surface de la cornée.
nf — fibres nerveuses, qui sont contenues en dedans des lacunes intercellulaires agrandies.

Fig. 17. — Coupe transversale de la partie périphérique d'un œil irridocyclitique. Œdème de la cornée. Grossissement = $130/_1$.
e — épithélium de la cornée.
es — vaisseaux du bord cornéen, entourés par des cellules lymphatiques.
mb — membrane de Bowmann.
a — décollement peu étendu de la membrane de Descemet.

Fig. 18. — Coupe transversale dans la partie postérieure de la cornée d'un œil atrophié. Liquide (*c*) entre la membrane de Descemet pliée (*md*) et le parenchyme de la cornée. Grossissement = $190/_1$.

Fig. 19. — Les lacunes lymphatiques de la cornée (parenchyme) d'un œil atrophié. Coupe transversale. Grossissement = $470/_1$.
ck — cellules fixes de la cornée, avec augmentation des noyaux.
ez — globules blancs en dedans des voies lymphatiques élargies.
A — prolongement protoplasmique d'une cellule fixe de la cornée.

Fig. 20. — Coupe frontale de la partie postérieure de la cornée près du bord cornéo-scléral. Elargissement des voies lymphatiques. Grossissement = $470/_1$.
ck, *ez* et *f* — comme dans la fig. 19.

Fig. 21. — Coupe transversale de la cornée d'un œil atrophié. Décollement de la membrane de Descemet par un exsudat purulent. Grossissement = $80/_1$.
ic — parties enflammées du parenchyme de la cornée.

Fig. 22. — Coupe méridionale de la partie périphérique de la chambre antérieure d'un cas d'iridocyclite. (P.) Grossissement = $190/_1$.
m — membrane d'une nouvelle formation à la surface antérieure de l'iris.
f — séparation d'une partie périphérique de la chambre antérieure, remplie avec du fluide albuminoïde.
a — fente de la membrane de Descemet en lamelles, produite par la rétraction de l'iris.

Fig. 23. — Le bord interne de la partie séparée de la chambre antérieure. (P.) Grossissement = $470/_1$.
af, *m* — comme dans la figure 22.

Fig. 24. — Coupe méridionale de la partie périphérique de la chambre postérieure d'un cas de l'iridocyclite. Grossissement = $130/_1$.
hk — restes de la chambre postérieure.
f — fluide séreux entre la cristalloïde et la partie corticale du cristallin.

Fig. 25. — Coupe verticale faite dans la direction des procès ciliaires dans leur partie antérieure. (P.) Grossissement = $130/_1$.
ihk — prolongements intravallaires de la chambre postérieure remplis par l'exsudat séro-purulent
z — la masse principale des fibres zonulaires, couvertes de cellules pigmentées.

Fig. 26. — Les cellules de la pars ciliaris retinæ d'un œil cyclitique au début de la maladie.
f — fluide entre les cellules et les fibres de soutènement.
tr — gouttes de liquide sur la partie ciliaire de la rétine.
p — cellules pigmentées.
li — lamine vitrée décollée.

Fig. 27. — Coupe méridionale de la pars ciliaris retinæ très épaissie d'un œil atrophié. (P.) Grossissement = $130/_1$.
p — stratum pigmentosum proliféré.
per — sels produits par la sécrétion cuticulaire des cellules. Les cellules sont détruites par la dégénérescence graisseuse.

Fig. 28. — Coupe oblique de la capsule antérieure d'un œil atrophié. Grossissement = $520/_1$.
zl — lamelle zonulaire de la cristalloïde antérieure.
g — fossette de la surface postérieure de la cristalloïde antérieure produite par l'usure de dépôts de chaux.

kb — cataracte capsulaire calcaire.

Fig. 29. — Coupe méridionale dans les couennes cyclitiques situées en arrière de l'iris. Grossissement = $80/_1$.
bz — fibres lenticulaires hydropiques en dedans des plis de la capsule lenticulaire.
a — débris des fibres lenticulaires.
k — ossification des couennes cyclitiques situées entre les plis de la cristalloïde.

Fig. 30. — Coupe méridionale dans la partie antérieure d'un œil dans une période très avancée de l'iridocyclite. Changement très considérable dans la forme du cristallin. Grossissement = $8/_1$.
f — cavité remplie de sérum, située entre le corps vitré et la rétine décollée.
hg — exsudat hémorrhagique sur la surface externe du corps vitré.

Fig. 31. — Coupe méridionale de la cataracte fibreuse d'un œil atrophié. (P.) Grossissement = $60/_1$.
sp — fentes contenant en partie des fibres lenticulaires conservées, en partie des débris de ces fibres.

Fig. 32. — Coupe méridionale de la cataracte fibreuse d'un œil atrophié. Grossissement = $80/_1$.
a — partie ouverte du sac capsulaire.
f — partie périphérique fibreuse.
ka — partie calcifiée de la dernière partie fibreuse.
le — noyau du cristallin d'une partie périphérique opaque.

Fig. 33. — Coupe méridionale de la cataracte fibreuse d'un œil atrophié. (P.) Grossissement = $60/_1$.
a — périphérie fibreuse calcifiée.
b — masses fibreuses sans aucune calcification.
f — cavité ramollie contenant des vaisseaux ramifiés.
n — partie limitante calcaire.
g — petite cavité ramollie, située en arrière.

Fig. 34. — Commencement de l'ossification dans la même cataracte fibreuse. Grossissement = $60/_1$.
a, *b*, *f* — comme dans la figure 33.
kn — fente artificielle produite par la préparation.
k — ossification de la cataracte fibreuse.
mr — cavité moelleuse de l'os.
e — kystes produits par le ramollissement muqueux de la partie postérieure de la cataracte fibreuse.
d — cavités irrégulières produites par la dégénérescence muqueuse des couennes cyclitiques.

Fig. 35. — Coupe méridionale de la partie postérieure du corps vitré, dans un cas d'iridocyclite au début de la maladie. Grossissement = $200/_1$.
li — membrane limitante interne décollée par l'exsudat.
h — liquide entre le corps vitré et la membrane limitante interne.
ni — cavités irrégulières en dedans du tissu du corps vitré.

Fig. 36. — Coupe méridionale de la partie postérieure du centre du corps vitré du même œil. Grossissement = $470/_1$.
bf — fibrilles du tissu connectif qui passe la cavité située en bas.
n — réseau mince de petites fibrilles.

l — faisceaux lamellaires.

Fig. 37. — Cellules de la partie postérieure du corps vitré du même œil Grossissement = $520/_1$.
v — vacuole en dedans du protoplasma.

Fig. 38. — Partie inflammée de la même partie du corps vitré. Grossissement = $520/_1$.
a — cellule du corps vitré.
b — fibrille connective.
ez — cellule lymphatique.

Fig. 39. — Cavités irrégulières de la partie postérieure d'un corps vitré dégénéré en un tissu fibreux. Période avancée de l'iridocyclite. Grossissement = $80/_1$.
bd — tissu connectif.
cy — cavité kystoïde remplie d'un fluide albuminoïde.

Fig. 40. — Le tissu connectif du corps vitré dégénéré examiné avec un grossissement plus fort = $470/_1$ de la même préparation.

Fig. 41. — Inflammation avancée de la partie postérieure du corps vitré de l'iridocyclite. Grossissement = $300/_1$.
gl — lamelles conservées du corps vitré.
pz — cellules pigmentées.

Fig. 42. — Partie antérieure du corps vitré d'un œil iridocyclitique. Coupe méridionale. Grossissement = $6/_1$.
ccl — canal de Cloquet rempli d'exsudat hémorrhagique.
l — cristallin à l'origine de la cataracte.
hr — cavité dans le corps vitré produite par l'hémorrhagie.

Fig. 43. — coupe verticale à la surface du corps ciliaire d'un œil iridocyclitique. (P.) Grossissement = $60/_1$.
hg — hémorrhagie très étendue dans le corps vitré.
hc — commencement de la destruction de la partie centrale d'un foyer hémorrhagique.

Fig. 44. — Kyste produit par la dégénérescence muqueuse du corps vitré transformé en un tissu fibreux. Œil atrophié. Grossissement = $300/_1$.
cr — cavité kystoïde.
b — corps vitré dégénéré en un tissu fibreux.
a, *d* — petites cavités situées près de la grande cavité.

Fig. 45. — Coupe méridionale de la partie antérieure d'un œil atrophié avec décollement total de la rétine. Ossification totale du corps vitré. (P.) Grossissement = $60/_1$.
w — ancienne perforation de la cornée.
zf — partie incarcérée du corps vitré en forme de bouchon.
hk — reste d'une fente de la chambre postérieure de l'œil.
ic — kystes dans le parenchyme de l'iris.

Fig. 46. — Coupe méridionale de la papille du nerf optique et de la partie voisine de la rétine d'un œil cyclitique. Grossissement = $80/_1$.
ex — exsudat situé en arrière et en dehors du tissu intermédiaire gonflé.
li — membrane limitante interne décollée.
ex — liquide entre le stratum pigmentosum de la rétine et la couche des cônes et bâtonnets.

Fig. 47. — Coupe transversale de la partie externe de la rétine et voisine du nerf optique du même œil. Grossissement = $800/_1$.
a — gouttes de liquide à la surface externe de la membrane limitante externe.
kb — formation nucléiformes dans les parties internes des cônes.
l — cavité lymphatique agrandie dans la couche externe à noyau.

Fig. 48. — Coupe transversale de la rétine d'un œil énucléé pour cause d'ophthalmie sympathique. On observe en même temps une excavation glaucomateuse du nerf optique (fig. 54), près du nerf optique. Grossissement = $200/^1$.
l — petites cavités remplies de sérum situées dans la couche des fibres nerveuses.
h — cavités produites par la dégénérescence de la partie interne de la couche externe à noyaux.
szs — couche des cônes et bâtonnets.

Fig. 49. — Coupe transversale de la rétine à la partie moyenne d'un œil atrophié après l'iridocyclite. Décollement de la membrane limitante interne. L'enchevêtrement des fibres de soutènement est proliféré. Les parties nerveuses sont détruites. Grossissement = $200/_1$.

Fig. 50. — Coupe transversale de la rétine dans la partie postérieure d'un œil atrophié depuis 16 ans. Grossissement = $200/_1$.
gf — vaisseau avec endartérite oblitérante.
co — corpuscule colloïde.

Fig. 51. — Coupe longitudinale de la partie rétrobulbaire du nerf optique. (P.) Grossissement = $470/_1$.
ez — cellules endothéliales proliférées entourant les trabécules fibreux.
lk — trabécules fibreux épaissis.
ng — fibres nerveuses sans une gaine mœlleuse.
co — corpuscule colloïde.

Fig. 52. — Coupe longitudinale de la partie rétrobulbaire du nerf optique d'un œil atrophié depuis 20 ans. (P.) Grossissement = $300/_1$.
a — trabécules arachnoïdaux épaissis.
h — hémorrhagie dans l'espace intervaginal du nerf optique.
b — trabécules fibreux du nerf optique bien épaissis.
ny — cellules de la névroglie extrêmement augmentées (neurite parenchymateuse).

Fig. 53. — Coupe transversale de la partie rétrobulbaire du nerf optique d'un œil atrophié. Grossissement = $300/_1$.
ng — fibres nerveuses, la névroglie est un peu proliférée.
i — cellules endothéliales bien proliférées de la membrane interne d'un vaisseau artériel.
ns — couches néoplastiques fibreuses.
a — membrane externe bien épaissie.

Fig. 54. — Coupe méridionale de la papille du nerf optique d'un œil énucléé pour cause d'ophthalmie sympathique. Grossissement = $50/_1$.
qf — vaisseau situé en dehors de la couche des fibres nerveuses, situé sur le rebord de l'excavation.
lc — lamine criblée tiraillée en arrière.
t — rebord temporal de l'excavation.
ar — tissu fibreux aréolaire contenant des fibres nerveuses et des cellules du pus.

Fig. 55. — Coupe longitudinale de la papille du nerf optique d'un cas du staphylome intercalaire d'un œil aveugle pour cause de glaucome secondaire. Grossissement $= 50/_1$.

lc, *t* — comme dans la figure 40.

rv, *vh* — cavités produites par une rétraction très considérable de la paroi temporale de la lamine criblée, situées entre la lamine criblée et les fibres nerveuses.

f — faisceau de fibres nerveuses, qui se développent du nerf optique et qui passent dans la couche des fibres nerveuses (*nf*).

ar — tissu connectif aréolaire contenant les fibres du nerf optique.

gf — comme dans la figure 54.

co — corpuscules colloïdes en dedans du nerf optique.

h — hémorrhagie dans les tissus rétrobulbaires, produite par l'énuléation.

acp — petite artère ciliaire postérieure.

Fig. I.

Fig. 2

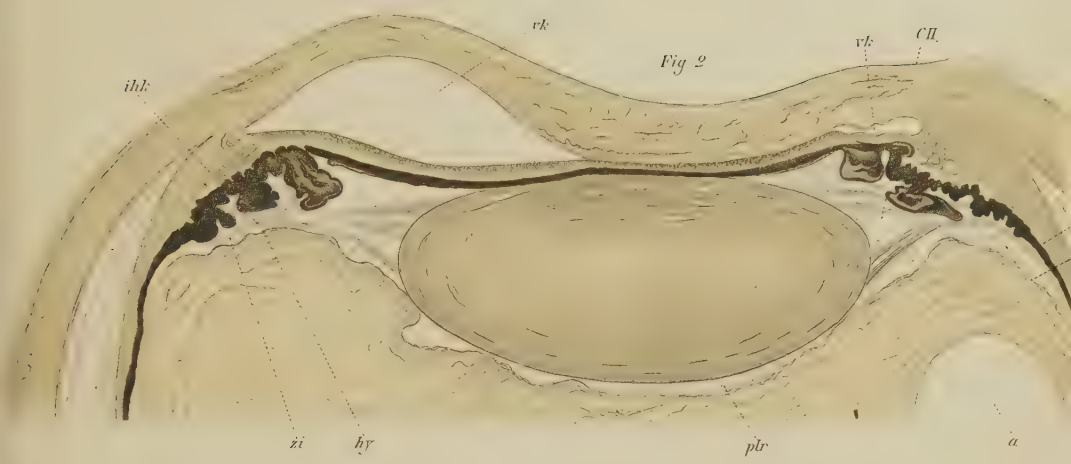
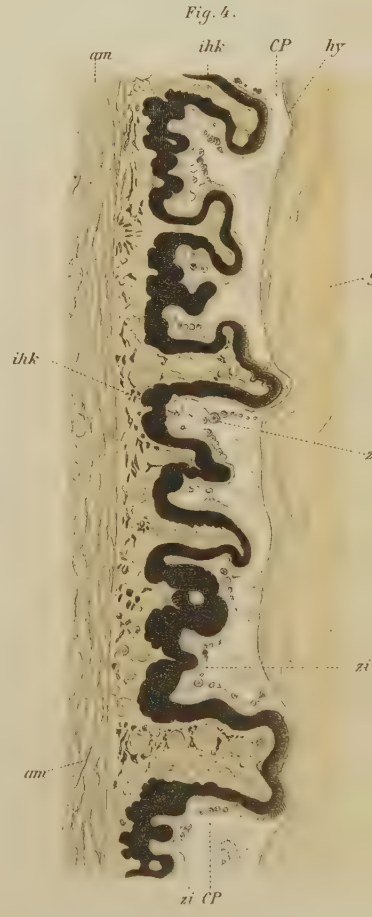


Fig. 3.

Fig. 4.



lithogr.

Fig. 5.

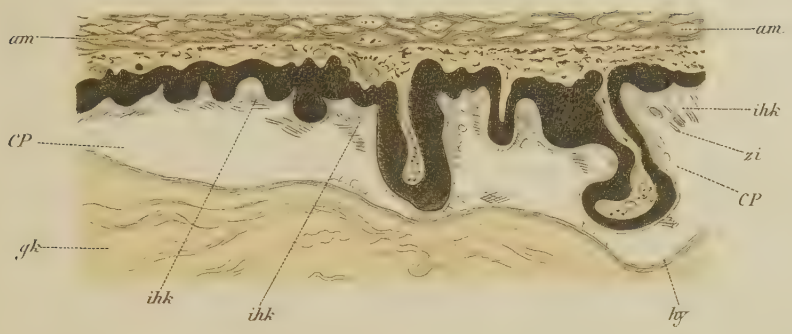


Fig. 8.

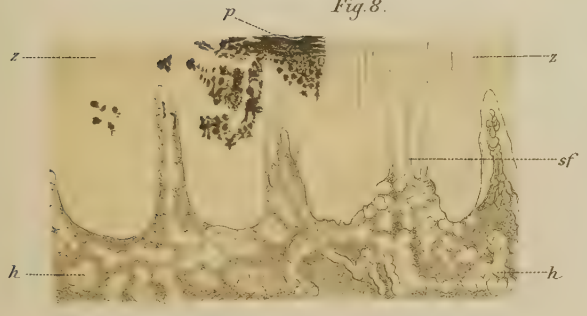


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 9.

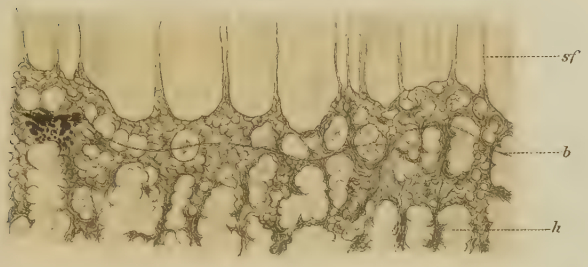
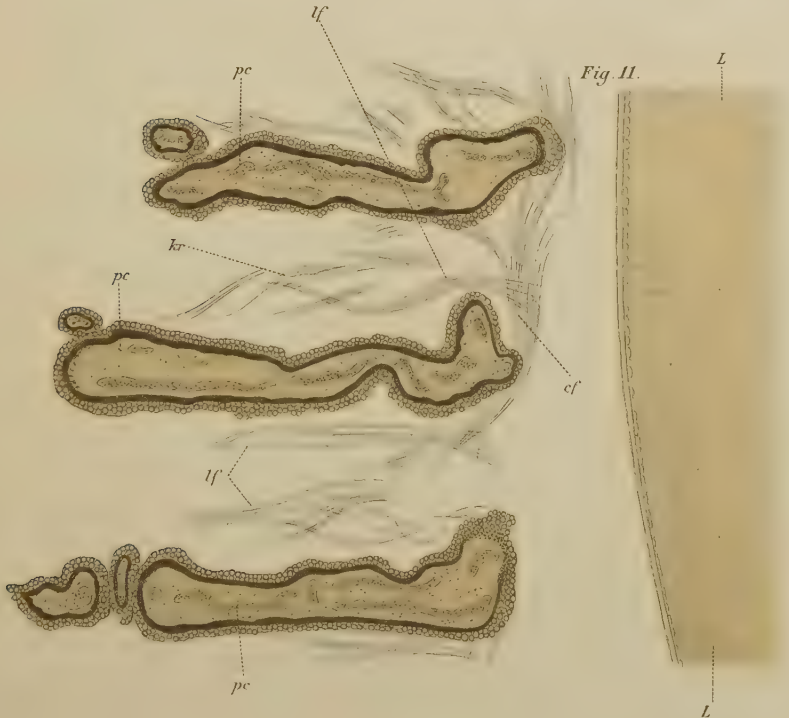


Fig. 10.

Fig. 12.

Fig. 11.



lithogr. C. Kirst, Leipzig.

Fig. 13.

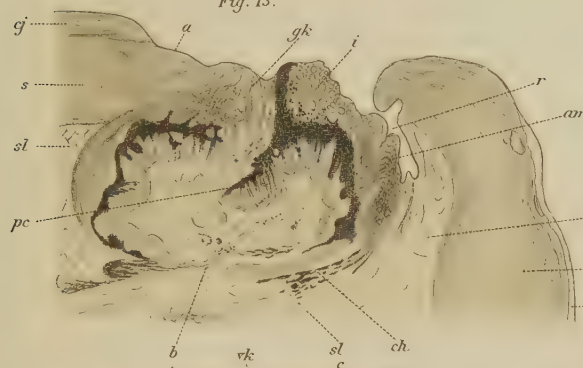


Fig. 15.

Fig. 14.

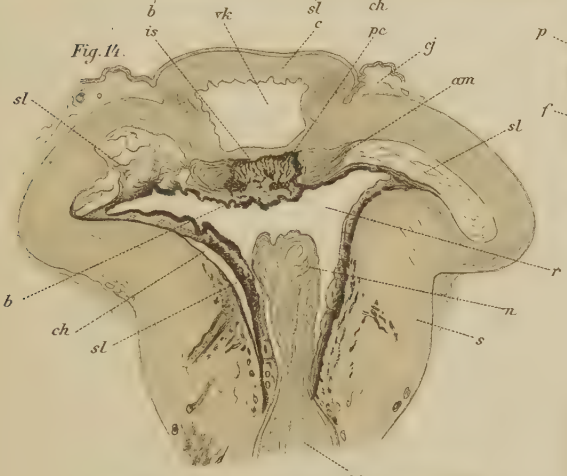


Fig. 26.

Fig. 23.

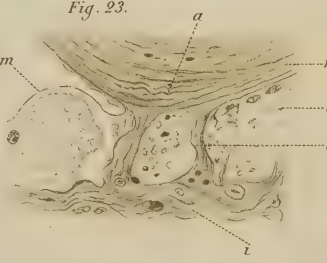


Fig. 20.

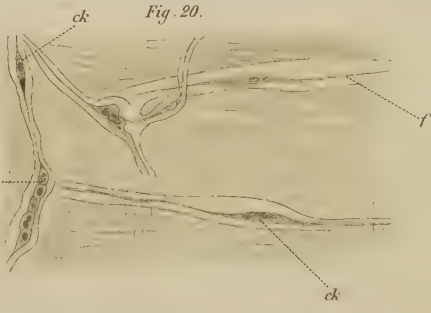


Fig 17.

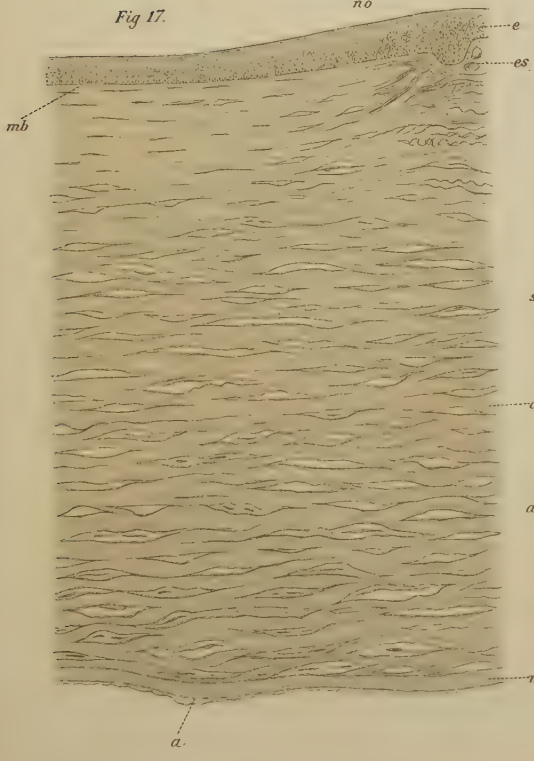


Fig. 24.

lithogr. C. Kirst, Leipzig.

Fig. 16.

Fig. 18.

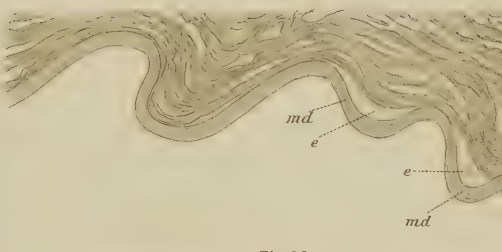


Fig. 25.

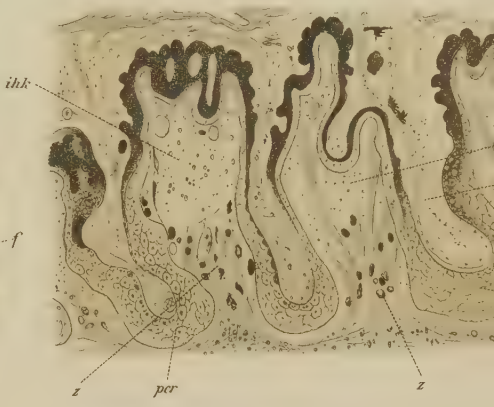


Fig. 19.

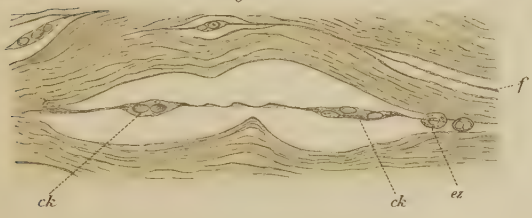


Fig. 21.

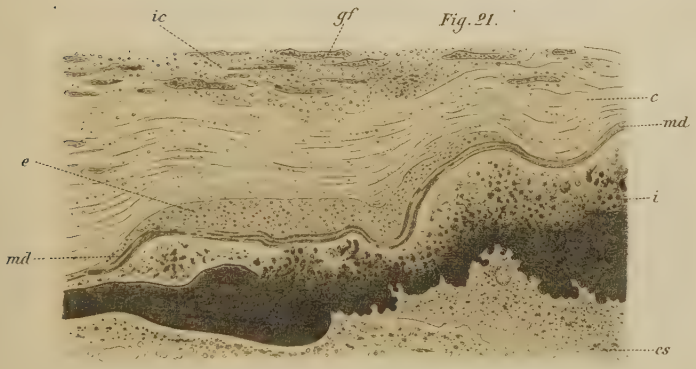


Fig. 27.

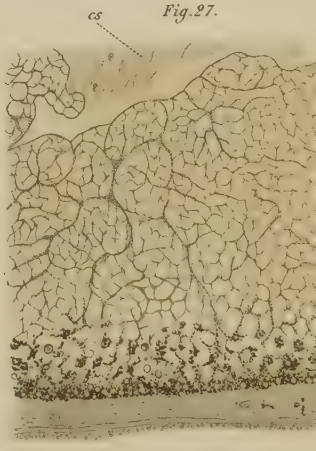


Fig. 22.

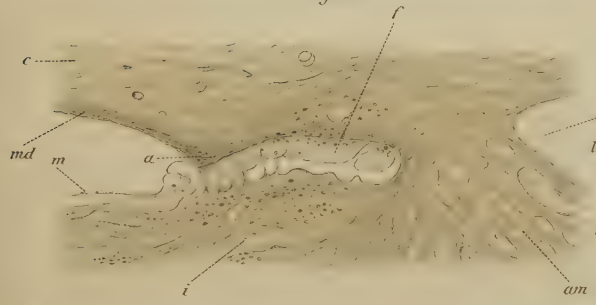


Fig. 28.

Fig. 31.

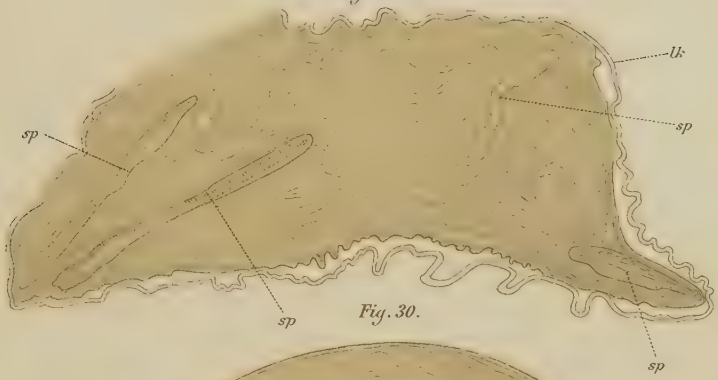


Fig. 30.

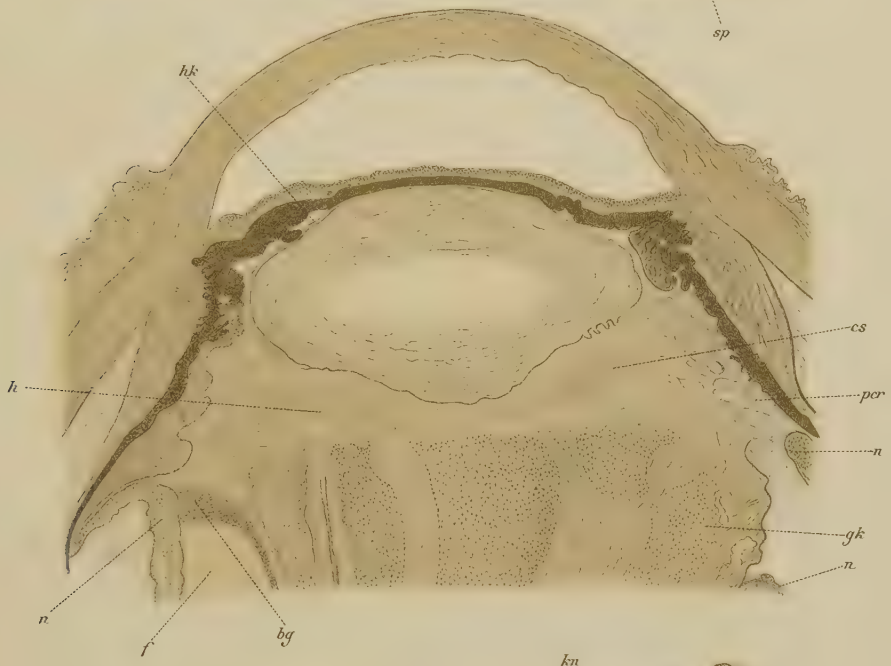


Fig. 32.

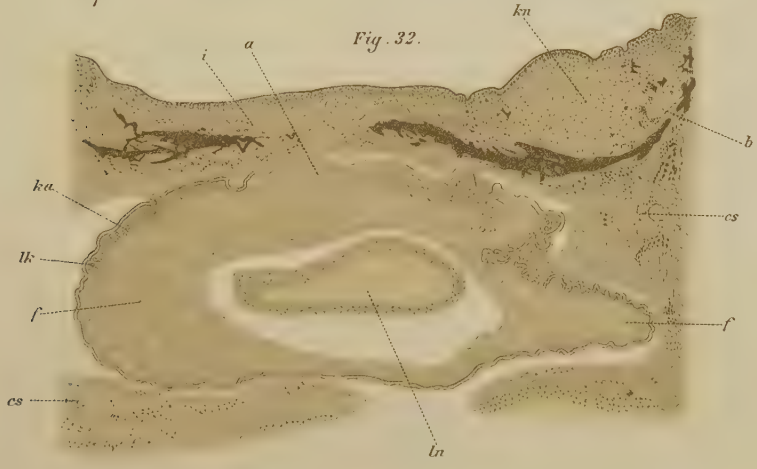


Fig. 33.

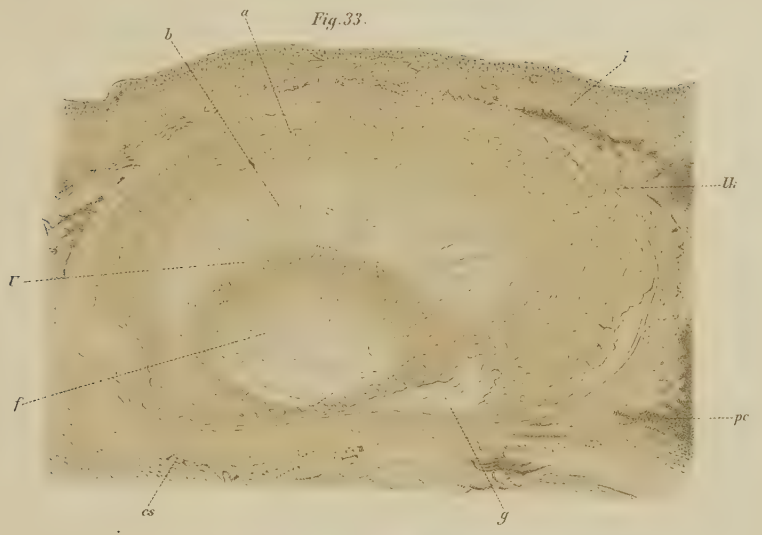


Fig. 34.

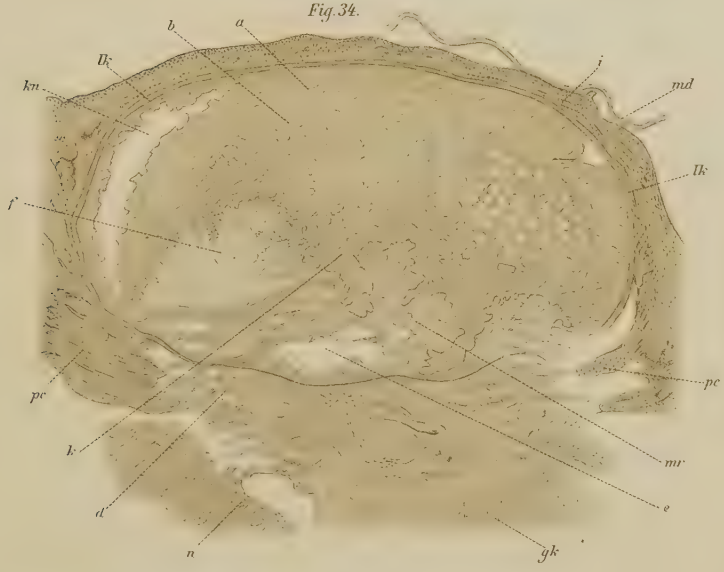


Fig. 29.

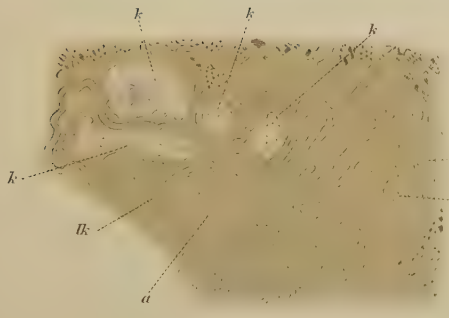


Fig. 35.

lithogr. C. Kirst, Leipzig.

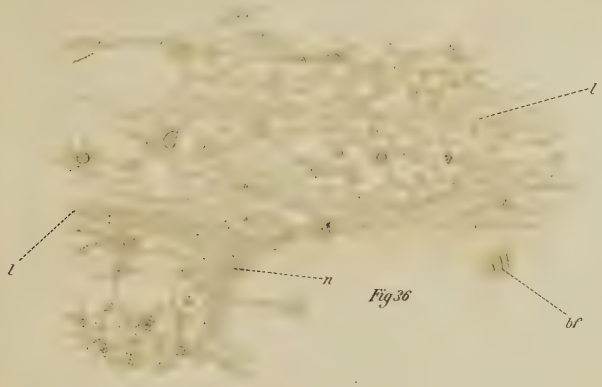


Fig. 36

Fig. 37

Fig. 38

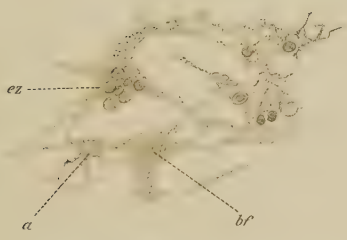


Fig. 41

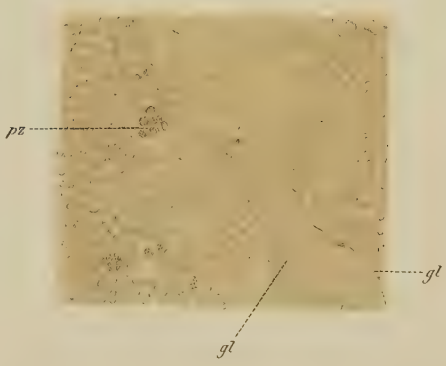


Fig. 39.

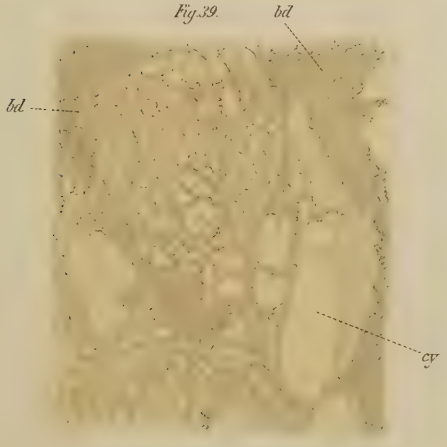
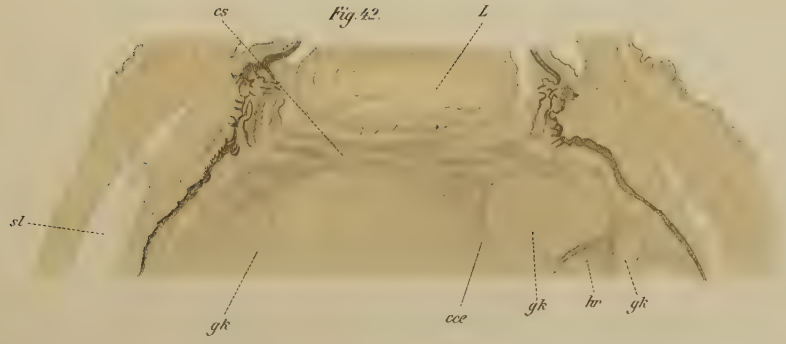


Fig. 40.

Fig. 42.



Imp. Hirst, Leipzig

Fig. 43.

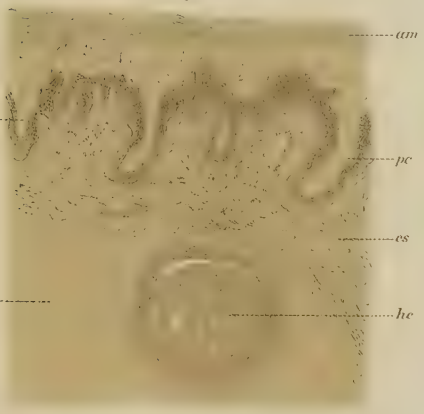


Fig. 44.

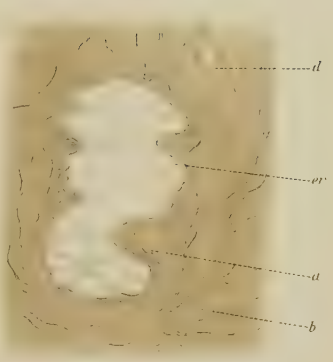


Fig. 45.

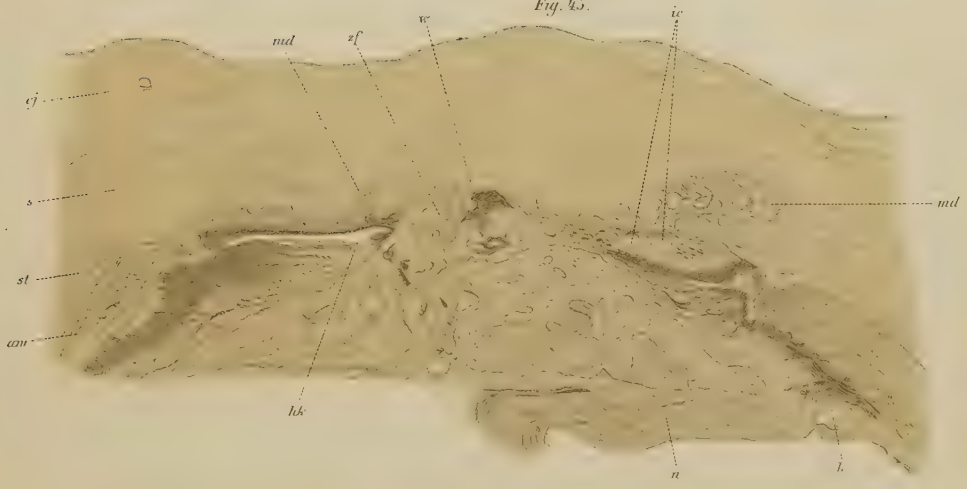


Fig. 46

Fig. 47.

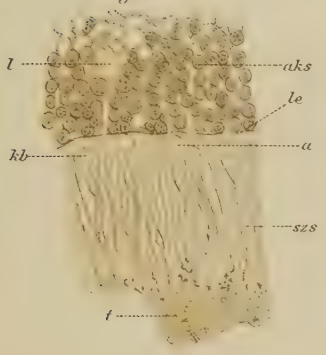


Fig. 48.

Fig. 52.

Fig. 51.

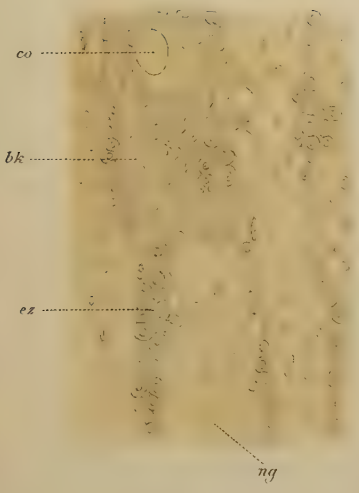
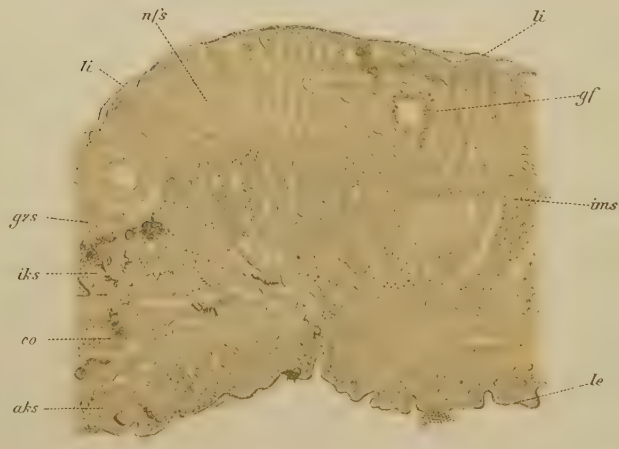


Fig. 50.



lith. v. C. Fürst, Leipzig.

Fig. 49.

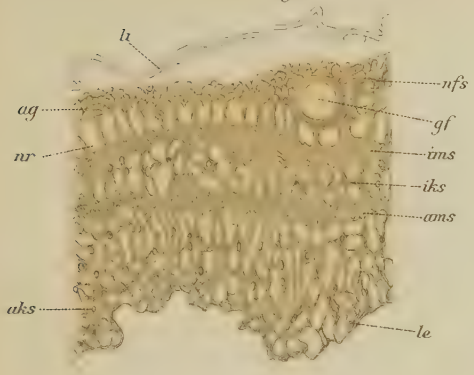


Fig. 53.

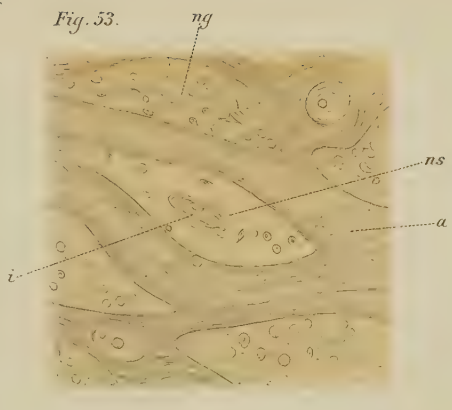


Fig. 54.

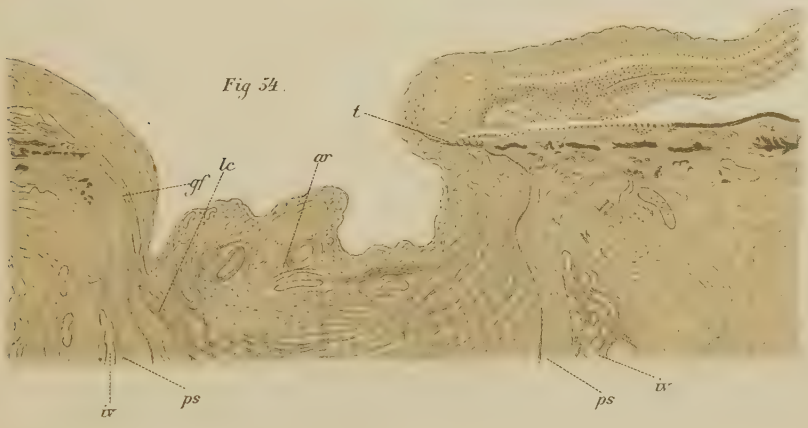
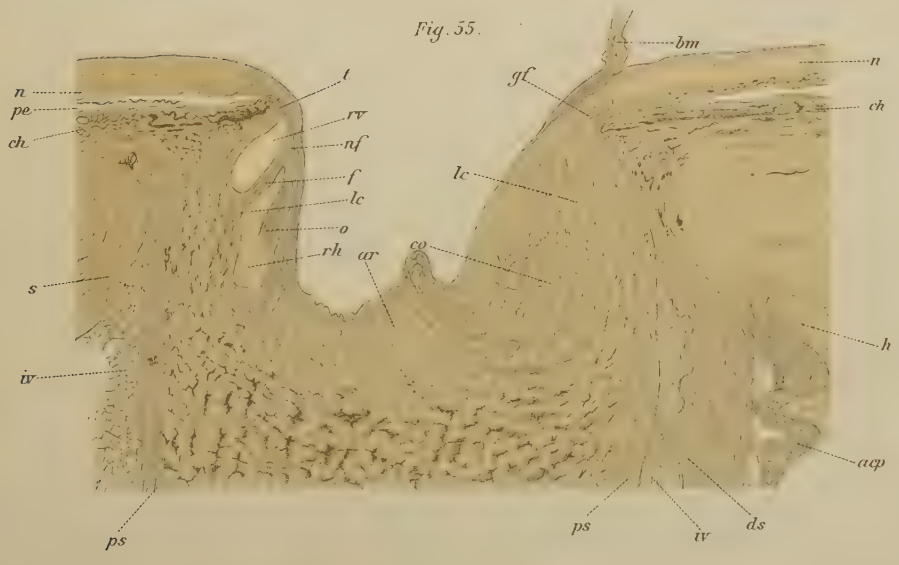


Fig. 55.



Lithogr. C. Kirst, Leipzig

TABLE DES MATIÈRES

Anatomie
normale de l'œil 3
— pathologique de l'œil . . 39
appareil suspensoir du cristallin 26

Bowman (membrane de) . . . 47
dans l'iridocyclite 47
dans l'atrophie de l'œil . . . 48
— tubes de 53

Canal de Cloquet. 127
d'Hannover 10
dans l'iridocyclite 11
injection 11
Canal de Petit (V. *Petit*).
Canal de Schlemm. 65
dans l'iridocyclite 65
oblitération dans l'atrophie du globe oculaire 66
Canaux lymphatiques
de la cornée. 53
de la sclérotique. 165
Cancroïde
prolifération de l'épithélium en forme 46
Cataracte.
fibreuse. 111
— avec inclusion du noyau du cristallin. 112
Cataracte.
— avec inclusion des fibres lenticulaires. 111
— dépôt de chaux 116
— développement des kystes. 116
— hémorrhagie 117
— inflammation. 117
fibro-calcaire 113
molle. 110
osseuse. 114
théorie de la. 117
vasculaire. 114
Cellules.
déchiquetées.
— dans l'endothélium de la membrane de Descemet. . 60
— dans l'épithélium de la cornée 46
vésiculeuses. 109, 110
Chambre antérieure de l'œil. . 66
dans l'iridocyclite 66
altération du diamètre . . . 67
endothélium 60, 74
— dégénérescence colloïde. 62
exsudation dans la. 72
gouttelettes de graisse . . . 72
hémorrhagies 63
Chambre postérieure de l'œil . 3
contenu dans l'iridocyclite. . 3
division. 4

Chambre postérieure de l'œil.
endothélium 104
étendue 13
hydropisie 101
dans l'iridocyclite 7
Chambre postérieure de l'œil. 1
méthode de l'examen . . . 5
partie prézonulaire 8
— postzonulaire 18
— zonulaire 9
prolongements intravallaires 10, 13
production des couennes . . 101
recessus 10
restes dans l'iridoclycite . . 101
Chaux (dépôt de).
dans la capsule de Tenon . . 170
dans la cataracte fibreuse . . 111
dans la choroïde 89
dans la conjonctive 172
dans la cornée 47
dans les couennes cyclitiques. 102
dans le corps vitré 129
dans l'espace sous-choroïdéal 99
dans les nerfs ciliaires . . . 174
dans le nerf optique 160
dans la rétine 153
dans la sclérotique 169
Choriocapillaris.
exsudation 85
oblitération 86
ossification autour de la . . 92
Choroïde.
couches externes 87
développement du sarcome. 95
décollement par du sang ou du sérum 97
exsudation 85
dans l'iridocyclite 85
excroissances fibreuses . . . 89
ossification 89
prolifération des cellules du stroma 86
d'yeux atrophiés 83
Colloïde, dégénérescence.
de l'endothélium de la membrane de Descemet 62
de l'épithélium de la rétine . 199
dans l'iris 76
dans l'épithélium de la cornée 45
dans le parenchyme de la cornée 56
dans la rétine 199
Conjonctive.
anastomoses entre ses vaisseaux et ceux du tractus uvéal 172
altérations de l'épithélium. 171
ectasie des voies lymphatiques 171
hyperplasie 172
Cornée.
épithélium de la 44
corpuscules colloïdes 45
couche panneuse 47
décollement 49
développement des bulles . . 45
développement du pigment. 46
dépôt de chaux 47
élargissement des fentes intercellulaires 46
parenchyme de la 50
développement du pus . . . 54
masses colloïdes 56
œdème dans l'iridocyclite . . 50
œdème dans les yeux atrophiés 52
voies lymphatiques 52
opacité en forme de bandeau 47
Corps ciliaire 47
altérations de la forme dans l'iridocyclite 77
décollement du 97
sarcome du 97
Corps vitré.
cellules du 121

Corps vitré.
prolifération des. 122
décollement antérieur . . . 133
— dans l'état sénile 10
— dans l'état pathologique. 133
— postérieur 133
dégénérescence fibreuse. . . 128
dépôt de chaux 129
développement des cavités dans l'état sénile. 123
— du pigment. 128
— du pus. 129
— des kystes par l'élargissement des voies lymphatiques 129
— hémorrhagiques. 130
— par la dégénérescence muqueuse. 130
exsudation dans les fentes primordiales. 126
lamelles de la partie périphérique 126
néoformation des vaisseaux. 128
ossification 131

Cristallin.
ligament suspensoir (V. *Ligament*).
altérations de la forme et de la situation dans l'iridocyclite 108
altérations cadavériques . . 117
astigmatisme consécutif aux synéchies postérieures de l'iris 108

Cristalloïde.
altérations de la diffusion dans la cataracte 118
concrétions de chaux. . . . 107
déchirure spontanée 107
fente en lamelles. 105
inclusion dans une plaie de la cornée 108
usure dans la panophthalmie. 106
— dans la résorption lacunaire 106

Cristalloïde.
usure à cause de concrétions de chaux 107

Couennes cyclitiques.
dépôt de chaux 102
développement de kystes. . 103
ossification 102
élargissement des voies lymphatiques 103

Descemet, membrane de . . . 57
croissance. 70
décollement par un liquide séreux 59
— par du sang 59, 60
— par du pus. 59
déchirure 57
endothélium. 60
séparation en lamelles. . . 58
inclusion dans une plaie de la cornée 60

Ectropium.
du muscle ciliaire 77

Endartérite oblitérante.
dans la dégénérescence secondaire du nerf optique. 162
dans la rétine 150

Endothélium.
de la chambre postérieure. . 109
de la membrane de Descemet. 60
— décollement 61
— dégénérescence colloïde . 62
— élargissement des fentes intercellulaires. 60
— développement du pigment. 62
— régénération 63
— transformation en cellules fusiformes. 62
Enucléation dans l'ophthalmie sympathique. 182
Espace postlenticulaire. . . 33

Espace sous-choroïdéal (V. *sous-choroïdal*).

Episclera.
altérations dans l'iridocyclite. 96
Epithélium de la cornée (V. *Cornée*).
Eviscération de l'œil dans l'ophthalmie sympathique. 182

Fibres lenticulaires.
dans l'iridocyclite 109
inclusion dans une cataracte fibreuse. 111
Fontana, cavum de. 67
disparition passagère dans l'iridocyclite. 68
oblitération 69
séparation de la partie périphérique 69

Gerlach, croisement de. . . . 31
Glaucome.
comparaison avec l'iridocyclite 182
— excavation du nerf optique. 189
— profondeur anatomique. 187
— profondeur ophthalmoscopique. 186
halo 189
synéchies postérieures périphériques de l'iris 18
halo glaucomateux. 189

Hannover, canal d' (V. *Canal*).
Hyaline, dégénérescence.
dans yeux atrophiés. . . . 152
dans le sarcome du tracte uvéal 95

Iridocyclite 41
comparaison avec le glaucome. 182
Iris. 71
cellules du stroma 73
Iris.
corpuscules colloïdes. . . . 76
couches postérieures 74
endothélium antérieur . . . 71
développement des kystes. . 76
dans l'iridocyclite 72
dans yeux atrophiés 73
pupille 73
sphincter 73

Karyokinèse.
des cellules cornéennes. . . 55
de l'épithélium de la cristalloïde antérieure 110
Kératite bulleuse. 48

Lamine criblée.
dans l'iridocyclite 135
rétraction dans le glaucome. 185
Ligament hyaloïdo-capsulaire. 32
pectiné de l'iris 68
prismatique du cristallin. . 10
suspensoire du cristallin . . 26
— injection 12
— anatomie comparée . . . 34
Limitante externe (membrane).
déchirure de la 136
Limitante interne (membrane).
décollement dans l'iridocyclite. 136

Membrane.
anhiste recouvrant l'iris . . 70
— comme excrétion cuticulaire 71
— comme précipitation de l'humeur aqueuse 71
de Bowman 47
de Descemet. 57
fibreuse dans le corps vitré. 187
limitante externe 136
limitante interne. 136
Micro-organisme de l'ophthalmie sympathique 176, 180

Nerfs ciliaires 173
altérations dans l'iridocyclite. 173
— dans le sarcome du tracte uvéal. 96
— en dedans des canaux sclé-roticaux. 178
— dans l'espace sous-choroï-dal. 173
Nerf optique.
dégénérescence secondaire ascendante 161
dépôt de chaux 160
espace intervaginal. 160
— endothélium des trabé-cules 161
excavation. 185, 189
hémorrhagie. 161
hyperémie. 158
dans yeux atrophiés 156
névrite interstitielle 157
névrite parenchymateuse. . 158
Névrite optique.
dans l'iridocyclite 154
— avec l'excavation simulta-née. 155
Névrectomie optico-ciliaire . . 181
Névrotomie optico-ciliaire . 181

Ophthalmie sympathique. . . 175
altérations dans le nez. . . 218
dépôt de chaux 180
couennes cyclitiques 179
nerfs ciliaires 173
micro-organismes 176
ossification 180
traitement. 182
Ora serrée.
supertraction de la surface interne 30
altération sénile 29
déchirure de l'orbiculus ci-liaris 44
explication morphologique. 31
Ossification.
dans la choroïde 89
Ossification.
dans les couennes cyclitiques. 102
dans le corps vitré 131
en dedans des plis de la cris-talloïde 115
dans le sac capsulaire . . . 119
dans la rétine 153

Papille du nerf optique.
dégénérescence fibreuse . . 157
gonflement dans yeux atro-phiés. 156
Pars ciliaris retinæ.
cellules 78
— sécrétions cuticulaires. . 79
— karyokinèse 81
— prolifération 79
lamine vitrée 28
— décollement. 78
— relation avec la membrane limitante interne. 28
néoformation des vaisseaux. 80
œdème inflammatoire . . . 77
Petit, canal de. 68
comme altération cadavé-rique. 20
produit par l'exsudation . . 19
produit par l'injection . . . 20
erreurs 26
hémorrhagie. 24
examen ophthalmoscopique. 24
notes historiques. 25
réunion avec l'espace lenticu-laire 102
Pigment, développement du.
dans la capsule de Tenon. . . 170
dans la conjonctive. 83
dans le corps ciliaire 128
dans le corps vitré. 104
dans l'endothélium de la chambre postérieure. . . 62
dans l'endothélium de la membrane de Descemet. . 46
dans l'épithélium de la cor-née. 46

Pigment, développement du.
dans l'espace sous-choroïdal. 99
dans l'iris. 159
dans le nerf optique 159
dans le parenchyme de la cornée. 56
dans la rétine 148
dans la sclérotique. 166
procès ciliaires dans l'iridocyclite 77
prolongements intravallaires de la chambre postérieure 10, 17

Rétine.
altérations tardives dans l'iridocyclite. 143
conservation des fibres nerveuses dans yeux atrophiés. 143
corpuscules colloïdes. . . . 149
couche des cônes et bâtonnets 140
— atrophie 142
— altérations dans l'iridocyclite. 140
— décollement 141
— hypertrophie 141
— apparence de noyaux . . 138
décollement dans l'iridocyclite. 134
développement de pigment. 148
développement des kystes. . 152
dégénérescence hyaline. . . 152
dépôt de chaux 153
disparition des fibres nerveuses et prolifération de l'enchevêtrement. 145
hémorrhagies 153
kystes ramollis 153
infiltration dans yeux atrophiés. 153
inclusion dans une plaie de la cornée 136

Rétine.
néoformation des vaisseaux. 150
oblitération des vaisseaux. . 150
œdème inflammatoire . . . 137
prolifération des couches à noyaux 143
prolifération du tissu de soutènement 145
régénération du stratum pigmentosum (V. *Stratum*).
voies lymphatiques. 138

Sarcome du tracte uvéal d'yeux atrophiés 94

Sclérotique.
altérations inflammatoires. 164
altérations de la forme . . . 163
canaux lymphatiques. . . . 165
hémorrhagie. 165
néoformation des vaisseaux. 167
prolifération des cellules . . 165
relâchement des lamelles . . 164

Sous-choroïdal, espace.
dans l'iridocyclite 96
couennes cyclitiques 98
élargissement par l'exsudation. 96
— par l'hémorrhagie. . . . 97
fistule. 43
dépôt de chaux 99
oblitération. 99

Sous-rétinien, espace.
manque dans la panophthalmie 135
rempli avec des ossifications 93
gouttelettes de graisse . . . 135

Tenon, capsule de 169
adhésions. 170
dépôt de chaux 170
inflammation 169
néoformation des vaisseaux. 170
oblitération 170

Veines vorticeuses.
exsudation autour 167

Zonule.
couches internes. 16
cours des fibres 31
fibres circulaires. 32

Zonule.
fibres prenant naissance dans le corps vitré 26
prenant naissance dans la membrane limitante interne 29
substance mastiqueuse. . . 16

TABLE DES AUTEURS

Abraham, 177.
Adamkiewicz, 163, 179.
Adams.
Aeby, 21, 26, 33.
Alt, 71, 72, 80, 82, 98, 150, 153, 154, 161, 174, 177, 180.
Althof, 46.
v. Arlt, 64, 90, 119, 120, 169.
Arnold, 19, 22, 32, 56.
Ayres, 107, 175.

Bayer, 127.
Becker, 60, 71, 105, 107. 108, 109, 110, 111, 113, 114, 118, 131, 135, 153, 170, 179.
v. Becker, 107.
Berger, 6, 10, 17, 58, 80, 105, 106, 108, 109, 113, 114, 116, 129, 153, 168, 170.
Berlin, 87, 124, 139, 142, 148.
Berthold, 84, 170.
Birch-Hirschfeld.
Bizzozero, 44, 67.
Bochdalek, 166.
Bock, 42, 46, 56, 57, 58, 60, 66, 86, 83, 89, 90, 93, 98, 102, 103, 114, 119, 124, 129, 136, 144, 148, 158, 159, 160, 170, 177.
Bowman, 53.
Brailey, 49, 21, 26, 27, 79, 90, 91, 100, 135, 174, 179, 180, 183.
Brehmer, 67, 180.
Brisseau, 35.
Brücke, 4, 21, 33, 35.
Bunge, 182, 186.

Charles-Théodore, duc de Bavière, 29, 121, 124, 137.
Ciaccio, 60, 131.
delle Chiaje, 21.
Claeys, 11, 32.
Coccius, 123. 124.
Cohn, 174.
Cross, 182.
Cuvier, 35.
Czerny, 46.

Damsch, 180.
Descartes, 35.
Dessauer, 30.
Deutschmann, 88, 106, 110, 117, 118, 119, 141, 162, 174, 176, 177, 180, 181.
Donders, 71, 149.
Douncan, 123.
Durand, 128.
Durante, 83.

Engelmann, 53, 82.

Falchi, 110.
Ferchon, 90.
Finkbeiner, 25.
Flemming, 55, 61.
Foerster, 90, 95.
Fraas, 90.
Friedlander, 151.
Fuchs. 47, 49, 50, 52, 53, 58, 71, 77, 85, 95, 105, 144, 167, 168, 170, 174.
Fürstner, 152.

Gayet, 42, 69, 77, 84, 86, 98, 135, 136, 164.
Genth, 48, 67, 81, 86, 90, 92, 99, 101, 131, 133, 135, 137, 140, 141, 146, 156, 166, 186, 189.
Gerlach, 9, 10, 11, 15, 25, 31.
Goldzieher, 91, 100, 102, 154, 173, 174, 179.
v. Graefe, 49, 145, 160, 170, 178.
Grahamer 46, 54, 62, 66, 70.
Gussenbauer, 83.

Haab, 107, 152.
Haensell, 81, 124, 127.
Hannover, 22, 25, 29.
v. Hasner, 33.
Heitzmann, 124.
Helmholtz, 35.
Henke, 21.
Henle, 4, 21, 26, 27.
Heubner, 151.
Hirschberg, 48, 88, 98, 99, 102, 129, 134, 148, 170, 177, 180.
Hirschler, 56.
His, 5, 9.

Hocquard, 13, 17, 31.
Hoene, 91.
Homen, 55.
Hosch, 69, 76.
Hueck, 25.
Hulke, 90.
Hyrtl, 131.

Jacobson, 21.
v. Jaeger, 24.
Jmre, 34.
Jones, 135.
Iwanoff, 4, 21, 22, 28, 46, 57, 82, 98, 99, 101, 107, 123, 128, 137, 139, 140, 142, 143, 145, 150, 173.

Kessler, 28.
Klebs, 47, 56, 57, 60, 90, 92, 93, 141, 152.
Klemensiewicz, 54, 55, 64.
Kletzinsky, 119.
Knapp, 87, 90, 92, 99, 110, 170.
Knies, 66, 176.
Koch, 181.
Kœlliker, 28, 29, 32, 123.
Kœnigstein, 68.
Krause, F., 158, 173.
Krieger, 5, 6.
v. Krones, 141, 181.
Künhe, 53.
Kunht, 10, 11, 182.
Kusmin, 163.

Landesberg, 49.
Lawson, 153.
Leber, 44, 45, 46, 64, 65, 66, 150, 151, 152, 158, 160, 177.
Leydig, 61.
Lobo, 90, 91, 100.
Lœwe, 124.
Lundy, 84.

Mackenzie, 169, 176, 177.
Magni, 126.
Mannheim, 5.
Masson, 13, 17, 31, 42, 69, 77, 84, 87, 98, 135, 136, 164.
Mauthner, 183, 185, 187.
Meckel, 89.
Memowsky, 65.
Merkel, 11, 20, 25.
Meyer, 7, 90.
Michel, 71, 72, 73, 74, 76, 183.
Milles, 133, 180, 181.
Mœrs, 106.
Mooren, 179.
Mulles, 182.
Müller H., 53, 70, 71, 84, 86, 107, 128, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 160, 173.
Muralt, 183.

Nettleship, 24, 135, 178.
Nordenson, 18, 181.
Noyes, 166.

Oeller, 50, 60, 61 62, 63, 64, 71, 152.
Otto, 89.

Pagenstecher, 19. 48, 67, 81, 88, 90, 91, 92, 99, 101, 124, 129, 131, 133, 135, 137, 140, 141, 145, 156, 166, 180, 186, 189.
Panas, 84, 91, 119.
Parent, 90.
Petit (Pourfour de), 15, 35.
Petit (Jean-Louis), 26.
Pflüger, 24, 183 186.
Pilz, 166.
Poncet, 131, 145, 152, 173.
Pope Bolling, 66, 142, 148, 173.
Preiss, 60.

Ranvier, 53.
Recklingshausen, 53, 54.
Ritter, 41, 56, 87, 123.
Rollett, 53, 64.
Rosander, 108.
Rouget, 66.
Rudnew, 147.

Saemisch, 45, 49, 119, 142.
Samelsohn, 168.
Sargent, 47, 66, 104, 137.
Sattler, 76, 85, 86, 169, 176, 183.
Schæfer. 50, 58.
Schiess-Gemüseus, 41, 46, 70, 80, 86, 87, 88, 90, 91, 101. 128, 135, 145, 147, 154, 166, 173, 174.
Schleich, 95.
Schmidt-Rimpler, 49, 124, 137, 154, 170.
Schnabel, 183.
Schœler, 43, 54, 94.
Schœn, 89.
Schultze (F.-E.), 26.
Schultze (Max), 141.
Schwalbe, 4, 21, 22, 23, 26, 28, 54, 61, 68, 105, 165, 168.
Schweigger, 49, 87, 128, 142, 173, 177, 188.
Schweigger-Seidel, 59.
Seesel, 5.
Sichel, 42, 89, 99.
Smith (G.-W.), 84.
Smith-Pristley, 118.
Snellen, 177.
v. Stellwag, 81, 164, 168.
Steinheim, 174.
Stilling, 33, 127, 184.
Stœhr, 140.
Stœlting, 168.
Story, 177.
Stromeyer, 60.
Szili, 112, 185.

Tartuferi, 140, 141.
Treitel, 143, 144, 153, 156, 157.

Uhthoff, 49, 95, 170, 173.
Ulrich, 21, 22, 27, 32, 54, 75, 107, 122.
Valenciennes, 35.
Vetsch, 170.
Virchow (H.), 10, 15, 21, 126.
Virchow (R.), 123, 131, 142.

Vlascowitsch, 21.
Voigtel, 89.

Waldeyer, 12, 21, 33, 53, 59, 60, 68.
Watson, 187.
Weber, 123, 124.
de Wecker, 24, 76.
Wedl, 42, 46, 56, 57, 58, 60, 66, 83, 86, 89, 90, 93, 98, 102, 103, 110, 114, 119, 124, 129, 136, 144, 148, 150, 152, 158, 159, 160, 170, 173, 177.
Wieger, 12, 21, 22, 33, 34.
Wild, 139.
v. Wittich, 131.

Zinn, 25, 182.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

A LA MÊME LIBRAIRIE

ABADIE (Ch.), ancien interne des Hôpitaux, professeur libre d'ophthalmologie. — **Traité des maladies des yeux**. 2e édition, revue et augmentée. 2 vol. in-8 de 500 pages chacun, avec 150 fig. . . . . 20 fr.

ABADIE (Ch.). — **Leçons de clinique ophthalmologique**, recueillies par le Dr Parenteau, revues par l'auteur, contenant les découvertes récentes. 1 vol. in-8 de 280 pages . . . . . 7 fr.

Atlas d'anatomie pathologique de l'œil, par les professeurs H. Pagenstecher et G. Genth, traduit de l'allemand par le Dr Parent, chef de clinique du Dr Galezowski, avec une préface de M. Galezowski. 1 fort vol. grand in-4, contenant 34 planches sur cuivre d'une splendide exécution, représentant en 267 dessins tous les différents cas d'anatomie pathologique des affections de l'œil.

En regard de chaque planche se trouve le texte explicatif des dessins représentés.

En cart., 90 fr. — Relié sur onglets en maroq. rouge, tête dorée. . . . 100 fr.

CHARPENTIER (Aug.), professeur à la Faculté de médecine de Nancy. — **L'examen de la vision au point de vue de la médecine générale**. In-8 de 137 pages, avec 15 figures dans le texte. . . . . 2 fr.

LANDOLT, directeur adjoint au laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne. — **Manuel d'ophtalmoscopie**. 1 vol. in-18, cartonné diamant, avec figures dans le texte. . . . . 3 fr. 50

MASSELON (J.), premier chef de clinique du professeur de Wecker. — **Examen fonctionnel de l'œil**., comprenant : *La Réfraction; Le Choix des Lunettes; La Perception des couleurs; Le Champ visuel et le Mouvement des Yeux.* 1 joli vol. in-18, cartonné, avec figures dans le texte et 15 planc. en couleur et hors texte 8 fr.

MASSELON (J.). — **Mémoires d'ophtalmoscopie**.

I. Chorio-rétinite spécifique. — Grand in-18, avec 12 dessins photographiques d'après nature. . . . . 4 fr.

II. Infiltration vitreuse de la rétine et de la papille, avec 12 dessins photographiques. . . . . 4 fr.

III. Des prolongements anormaux de la lame criblée, avec 12 dessins photographiques . . . . . 4 fr.

MORELL-MACKENZIE, médecin à l'hôpital des maladies de la gorge et de la poitrine à Londres, etc., etc. **Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée**, traduit de l'anglais et annoté par MM. les Drs E.-J. Moure et F. Berthier. 1 fort vol. in-8 de 800 pages, avec 150 figures. . . . . 13 fr.

MORELL-MACKENZIE. — **Traité pratique des maladies du nez et de la cavité naso-pharyngienne.** Traduit de l'anglais et annoté par les Drs E.-J. Moure et J. Charazac (de Toulouse). 1 vol. grand in-8 de 450 pages, avec 82 fig. dans le texte 10 fr.

POLITZER (A.), professeur d'otologie à l'Université de Vienne. — **Traité des maladies de l'oreille**, traduit par le Dr Joly (de Lyon). 1 beau vol. grand in-8 de 800 pages, avec 250 fig. . . . . 20 fr.

Société française d'ophthalmologie (*Bulletins et Mémoires*), publiés par MM. Abadie, Armaignac, Chibret, Coppez, Gayet, Meyer, Panas et Poncet.

3e année. — 1885. 1 beau vol. grand in-8 de 380 pages, avec figures et 8 planches en chromo et en héliogravure hors texte. . . . . 10 fr.

4e année. — 1886. 1 beau volume grand in-8 de 420 pages, avec 5 planches en couleur . . . . . 10 fr.

5e année. — 1887. 1 vol. grand in-8 de 325 pages. . . . . 8 fr.

SOUS (G.). — **Traité d'optique**, considérée dans ses rapports avec l'examen de l'œil. 2e édition. 1 vol. in-8 de 400 pages, avec 90 figures dans le texte . . 10 fr.

WECKER (L. de). — **Chirurgie oculaire.** Leçons cliniques recueillies et rédigées par le Dr Masselon. Revues par le professeur. 1 vol. in-8 de 420 pages, avec 88 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

WECKER (L. de) et J. MASSELON. — **Echelle métrique pour mesurer l'acuité visuelle, le sens chromatique et le sens lumineux**. 2e édition augmentée de planches en couleur. 1 vol. in-8 et atlas séparé, contenant les planches murales. Le tout cartonné à l'anglaise. . . . . 8 fr.

WECKER (L. de) et J. MASSELON. — **Ophthalmoscopie clinique.** 1 beau vol. in-18, cartonné, de 280 pages, avec 40 photographies hors texte représentant, d'après nature, les différentes modifications pathologiques de l'œil . . . . . 11 fr.

WECKER (L. de) et J. MASSELON. — **Oftalmoscopia clinica.** Traducedo por Real gefe de clinica, en el gabeneto oftalmico del professor de Wecker, 40 *fotographia. fuero de texto*. . . . . 13 fr.

28.D.110.
Anatomie normale et pathologiqu1889
Countway Library
BDW2015
3 2044 045 545 258

28.D.110.
Anatomie normale et pathologiqu1889
Countway Library BDW2015
3 2044 045 545 258